

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1975

N° 229
--

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

CHEZ LE SUJET JEUNE

(A propos de 27 observations de sujets de 40 ans et moins)

par

M. Jean-Yves PERROT

Né le 17 Juin 1947 à VERSAILLES -78 -

Présentée et Soutenue Publiquement le

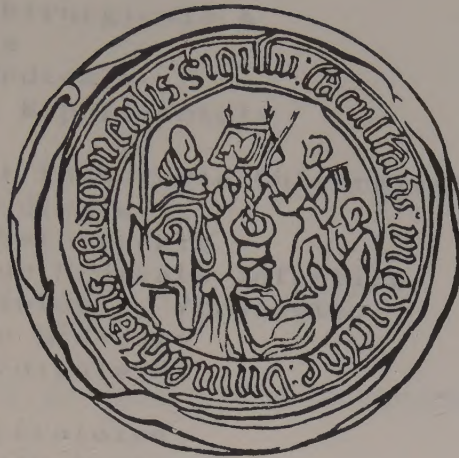
2 JUIN 1975
--

Président: M. le Professeur FOUCAULT

S.P.E.P.S.C.

FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEURS



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

PROFESSEURS SANS CHAIRS

DRUSKOWSKY	Biochimie Médicale
LEAND	Histologie et Embryologie
POLINE	Psychiatrie
THIÉRY	Histologie et Embryologie
VEKETA	Pédicure - Acupuncture

MAÎTRES-DE CONFÉRENCES AGREGÉS

ADAM	Neuro-Logie
ARNOIST	Orthopédie, Traumatologie
BASTIN	Thérapeutique, Prévention Médicale
BEYNE-HERT	Médecine Interne
BIZARD	Chirurgie Générale
DAVENNE	Electro-Radiologie
GENIET	Dentologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTY	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
LEMOUX	Chirurgie Générale
HOETTERVILLE	Neurochirurgie
LECACHOUX	Maladies Infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophthalmologie
LETHAMIE	Biochimie Médicale
LUFAS	Immunologie
MAILLARD	Anatomie Pathologique
NOUËL PIERRE	Psychiatrie d'Adultes
NOUËL	Pharmacologie
MILLER	Gynécologie, Obstétrique
POÏEN J.C.	Médecine Expérimentale
POÏEN H.	Physiologie
QUEANEI	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
LEHNERDE	Thérapeutique



FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

M. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique Médicale
FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
DENIZET	Radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
LECACHEUX	Maladies Infectieuses
LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie Médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie Pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.P. FOUCAULT

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

qui nous a fait le grand honneur
de présider cette Thèse et qui nous
a conseillé dans ce travail ;

qu'il soit assuré de notre profonde
et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ NOUËL,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. OLIVIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ATTENDU J. C. POTIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE

qui nous fait l'honneur de nous
juger sur notre travail ;

En témoignage de notre profond
respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MOULIN,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J.C. POTIER

Qu'ils trouvent ici l'expression
de nos respectueux sentiments.

A NICOLE,

A YANNICK et ARMELLE,

A MES FRERES,

A MA SOEUR,

A MES PARENTS,

A TOUTE MA FAMILLE.

PLAN

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>OBSERVATIONS</u>	3
<u>FACTEURS ETIOLOGIQUES</u>	40
I - LE TERRAIN	40
II - FACTEURS ETIOLOGIQUES PROPREMENT DITS	43
A - L'Athérosclérose précoce	43
B - Autres Facteurs Etiologiques	56
<u>ETUDE CLINIQUE</u>	60
<u>CONCLUSION</u>	75
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	77

INTRODUCTION

- oOo -

Les infarctus, chez les sujets jeunes, ont longtemps été considérés comme exceptionnels.

En 1944, GALLAVARDIN écrivait, à propos d'un homme de 24 ans qui venait de mourir subitement, alors qu'il présentait, depuis deux ans, des crises d'angine de poitrine :

"Quelque intéressante que puisse être l'observation que je vais transcrire, c'est presque à regret que je la publie. Il s'agit, en effet, d'un cas d'une insigne rareté, tellement exceptionnel que je ne me souviens pas en avoir observé un seul autre semblable dans ma carrière".

Cependant, depuis lors, l'infarctus du myocarde n'est plus l'apanage des sujets ayant dépassé la quarantaine. Les observations d'infarctus du myocarde, survenus chez des sujets jeunes, ne font plus figure de rareté.

La statistique très importante de YATER, concernant l'armée américaine au cours de la deuxième guerre mondiale, fait état de 866 cas de maladies coronariennes chez des militaires, entre 18 et 39 ans, dont 203 avaient moins de 30 ans.

D'autre part, pendant la guerre de Corée, l'autopsie de 350 sujets de moins de 40 ans, morts subitement, a montré que 77 % étaient porteurs de lésions coronariennes athéromateuses.

L'âge de 40 ans semble pouvoir être une limite

acceptable pour parler d'infarctus du myocarde de sujets jeunes, bien qu'elle soit tout à fait artificielle.

L'épidémiologie des cardiopathies ischémiques montre la fréquence de certains facteurs associés, pouvant être des causes de la maladie. Leur étude est difficile car ils sont multiples et le plus souvent intriqués.

C'est pour cette raison que l'étude des infarctus du myocarde chez des sujets jeunes nous a paru intéressante, car on peut espérer y trouver des facteurs plus purs et ayant plus sûrement une action sur la maladie, puisque celle-ci a commencé plus tôt.

Nous rapporterons, dans cette thèse, les observations de 27 malades âgés de 40 ans et moins, ayant fait un infarctus du myocarde, sur un total de 1090 infarctus du myocarde hospitalisés entre 1966 et 1973.

A travers ces observations, nous nous proposons de faire :

- d'une part, une étude des facteurs étiologiques de l'infarctus du myocarde,
- d'autre part, nous essaierons de dégager des points particuliers au sujet jeune, quant à la clinique ;
- nous tenterons enfin de tirer les enseignements qui découlent de ces observations.

Quelle place doit-on faire à l'infarctus du myocarde chez les sujets jeunes ?

Si l'on s'en réfère à nos observations, ils correspondent à environ 2,5 % des cas.

La plupart des auteurs donnent un pourcentage voisin.

Cependant, certaines statistiques font état de plus fortes proportions. Sur 14602 infarctus colligés, CLOAREC et MOUTON-DUFRAISSE, relèvent 4,3 % de malades de moins de 40 ans.

OBSERVATIONS

N° 1 - M.T. Jacky : 17 ans.

Dix-huit jours après un accident sur la voie publique, le malade ressent une violente douleur rétro-sternale qui dure plusieurs heures.

Ce n'est que trois semaines après que le malade est hospitalisé pour un oedème aigu du poumon.

L'E.C.G. montre un infarctus du myocarde latéral :

- Onde en V6, VL
- Ischémie en D1, VL.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie importante ainsi qu'un aspect micro-nodulaire des deux champs pleuro-pulmonaires.

Dans ses antécédents, ce malade ne présentait aucun signe fonctionnel. Il pouvait pratiquer la course à pied, sur de longues distances, sans aucun problème. Il semble donc licite de penser que l'étiologie de cet infarctus soit traumatique.

L'évolution immédiate fut bonne. Le malade n'a rapidement plus présenté aucun signe fonctionnel. Cependant, le pronostic semblait devoir être réservé, car un petit épanchement pleural et une tachycardie sont réapparues au cours de l'hospitalisation.

Le malade est réhospitalisé deux mois plus tard, pour des douleurs thoraciques, constrictives, avec une tachycardie toujours irréductible, et de nombreux extra-systoles ventriculaires.

Une coronarographie a montré qu'il existait un anévrysme pariétal important, un aspect moniliforme de l'artère interventriculaire antérieure, ainsi que des déformations du sinus de Valsalva, témoignant, sans doute, d'une déformation de la paroi aortique.

Le malade est sorti, finalement, au bout de cinq semaines. Il est décédé un an plus tard dans un Centre de Rééducation.

N°2 - M.L. Gérard : 22 ans.

Malade admis dans le Service à la suite de la survenue nocturne de douleurs rétro-sternales, constrictives, à irradiations scapulaires gauche, accompagnées de vomissements. Le malade souffre pendant plusieurs heures.

T.A. = 13-8

Auscultation normale avec rythme à 100/mn.

L'E.C.G. montre alors une lésion sous-épicardique en D1, VL et de V2 à V6 ;
ainsi qu'une onde Q S en V2 et V3,
qui, le soir, existe aussi en D1 VL et V4.

Parmi ses antécédents, on retrouve des douleurs rétro-sternales constrictives survenant depuis trois ans, au rythme de 2 par an environ, non liées à l'effort.

L'évolution est satisfaisante.

Au cours du premier jour, on note une tachycardie nodale qui régresse spontanément en 1/4 d'heure.

Le malade se lève au quinzième jour.

Il présente quelques petites douleurs précordiales, majorées par l'inspiration profonde, sans qu'on puisse mettre en évidence une réaction péricardique.

Il sort du Service au bout de 4 semaines.

A noter sur l'E.C.G. la persistance d'un courant de lésions de V2 à V6.

Une coronarographie est faite deux mois plus tard.. Elle montre une coronaire gauche au tronc bien perméable, une grosse circonflexe, mais une artère interventriculaire antérieure assez grêle, avec un peu de collatérales vers toute la région antérieure.

La coronaire droite est normale.

La ventriculographie montre une akinésie de toute la face antérieure du ventricule gauche, avec un début de dyskinésie.

En conclusion, il s'agit donc d'un infarctus antéro-latéral, chez un homme de 22 ans, ne présentant ni H.T.A., ni diabète, ni trouble des lipides.

N° 3 - M.D. Yvan : 22 ans.

Le malade est admis dans le Service pour le bilan d'une artériopathie diffuse d'un membre inférieur gauche.

En effet, chez ce malade sans antécédents notables, sportif, étaient apparus, depuis quelque temps, des paresthésies du pied gauche, lors d'un match de foot-ball.

Il faut noter, cependant, que le malade est un grand fumeur : 20 à 30 cigarettes par jour.

Un E.C.G. systématique met en évidence un infarctus antéro-septal et apical, non récent.

Il existe en effet une onde Q en V3 V4, avec une onde T 0 en D1 VL et V2 V4.

A l'examen, on note :

- une T.A. à 16/10 (même 19/10 une fois),
- une auscultation cardiaque normale,
- pas de perception de l'artère tibiale postérieure gauche,
- il existe une diminution des oscillations à tous les niveaux du membre inférieur gauche.

Les examens biologiques pratiqués n'ont pas trouvé de troubles des lipides,

- ont montré un sérodiagnostic pour les richettsies négatif,

- étaient aussi négatifs le test de Waaler-Rose et la recherche des cellules de Hargraves.

L'artériographie a montré, à gauche, une fémorale grêle, mais sans obstruction.

La coronarographie a montré une coronaire droite normale. Par contre, au niveau de la pointe sur l'artère interventriculaire antérieure il existe une irrégularité pariétale évoquant une reperméabilisation sur une thrombose.

La ventriculographie montre une hypokinésie marquée de toute la pointe.

Il s'agit donc d'un infarctus cliniquement muet, chez un malade hypertendu fumeur, et qui présente, par ailleurs, une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs.

N° 4 - M.D. Jean : 24 ans.

Le malade est admis dans le Service en état de mal angineux. Depuis quelques jours déjà il ressentait de temps en temps de petites douleurs dans le bras gauche, douleurs brèves, alors très supportables. Il y a 48 heures, lors d'une partie de ping-pong, il ressent une violente douleur rétro-sternale, irradiant dans le bras gauche, qui dure environ un quart d'heure. Depuis, les crises se répètent à des intervalles de plus en plus rapprochés.

L'E.C.G. montre alors une ischémie sous-épicaudique, en D1 VL et V1 V3.

Dans la nuit, le malade fait une crise très douloureuse qui dure 1/2 heure. Le matin, l'E.C.G. montre :

- une bradycardie à 55 mn,
- une ischémie latérale haute,
- des pouls périphériques tous perçus,
- une obésité modérée.

Parmi ses antécédents, il existe surtout des antécédents familiaux. En effet, son père fait des crises d'angine de

poitrine depuis l'âge de 45 ans.

Sa mère également, et elle aurait même fait un infarctus ?

Quant à ses antécédents personnels, il est à noter que le malade éprouvait, depuis de nombreuses années, une dyspnée d'effort.

La deuxième nuit de son hospitalisation, le malade fait une chute de tension artérielle à 8/4, avec des signes périphériques de choc. La tension artérielle est rapidement stabilisée, et l'évolution immédiate est, par la suite, satisfaisante.

Cependant, quand le malade sort, après 5 semaines d'hospitalisation, il est porteur d'un angor résiduel.

Une coronarographie faite à distance, montre une oblitération de la coronaire droite à son entrée dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur, avec de grosses collatérales et une disparition de l'artère interventriculaire antérieure. Elle fait décider un double pontage aorto-coronarien.

A l'intervention, on a la surprise de constater que l'artère interventriculaire antérieure, abordée dans son tiers moyen, est d'assez gros calibre, parfaitement perméable, en aval d'une thrombose. On constate la même chose sur l'artère interventriculaire postérieure.

Avant l'intervention, un bilan biologique avait montré des troubles lipidiques:

- cholestérol : 2,71 g,
- lipides totaux: 9,95 g,
- triglycérides : 3,11 g.

Les suites opératoires sont très satisfaisantes. Une épreuve d'effort n'entraîne aucune douleur. L'E.C.G. ne s'est pas modifié.

Dans les suites plus éloignées on constate deux nouvelles hospitalisations, pour des douleurs angineuses caractéristiques, à chaque fois en relation avec une erreur de la part du malade, quant à son hygiène de vie : il se couche tard, joue au football, ou bien suit mal son traitement anti-coagulant.

Une coronarographie de contrôle, une année après l'intervention, montre qu'il existe une thrombose probable des deux greffons. Par contre, on constate une régression complète des signes d'infarctus sur l'E.C.G..

Il s'agit donc d'un malade qui a fait, à l'âge de 24 ans, un infarctus antéro-septal.

Il présente des antécédents familiaux certains, ainsi que des troubles des lipides.

Deux ans et demi après son infarctus, le malade ne présente plus de signes fonctionnels, et sur l'E.C.G. on note une régression de tous les signes d'infarctus.

N° 5 - M. B. Jean : 29 ans.

Pendant un match de foot-ball, le malade est pris d'une douleur épigastrique à type de brûlure. Elle persiste après le match et s'accompagne de vomissements.

Trois heures après, la douleur devient très intense, rétro-sternale, constrictive, avec des irradiations dans le bras gauche et le dos.

A son admission, un E.C.G. montre un infarctus apical.

L'examen clinique ne montre aucun signe objectif, sauf une tension artérielle à 16/11. Le malade est d'ailleurs un hypertendu connu depuis 5 ans :

- en moyenne : 16/10,

- a parfois un maximum > 20

Il s'agit, en outre, d'un fumeur, 20 à 30 cigarettes par jour.

L'évolution immédiate est tout à fait satisfaisante.

Sur l'E.C.G. on note la persistance d'un discret courant de lésion de V1 à V6.

Le malade se lève, sans problème, le 15ème jour, et sort une semaine plus tard.

La coronarographie montre des coronaires normales.

Il ne semble manquer que quelques collatérales de l'artère

interventriculaire antérieure, au niveau de la pointe.

Au point de vue biologique, il existe une augmentation des lipides totaux : 8,12 g, mais cholestérol à 2,10 g, et triglycérides à 0,73 g.

Il s'agit donc d'un infarctus apical survenu chez un homme de 29 ans hypertendu, lors d'un match de foot-ball.

N° 6 - M. J. Jean-Claude : 30 ans.

Mr J. ressent brutalement, dans l'après-midi, une violente douleur thoracique, irradiant dans le dos, accompagnée de vomissements, en dehors de tout effort.

Un E.C.G., pratiqué dans la soirée, montre un infarctus très récent, antérieur, étendu.

Dans ses antécédents, on note :

- une embolie pulmonaire à la suite de la cure d'une hernie inguinale,
- un père décédé d'un infarctus du myocarde à l'âge de 37 ans.

Depuis un mois le malade ressentait une oppression quasi permanente s'accroissant à l'effort, mais sans douleur réelle. Depuis une semaine il a ressenti des douleurs précordiales, d'intensité modérée, augmentant également à l'effort.

A l'examen, il existe une tension artérielle à 16/11, un pouls à 100. Une auscultation cardiaque, normale, des pouls périphériques sont perçus.

L'évolution de l'infarctus est bonne. Le malade ne présente aucune douleur.

- sa tension artérielle reste stable à 12/8 en moyenne,
- persiste seulement une tachycardie à 120 mn.

Au bout d'une semaine d'évolution, vient se poser le problème du diagnostic d'un aspect floconneux du parenchyme pulmonaire prédominant aux hiles.

L'auscultation est normale, la vitesse sédimentaire également. La recherche de B.K. négative et l'intra-dermo réaction à la tuberculine négative aussi.

On pense alors à une sarcoïdose, ce qui est confirmé par une biopsie bronchique.

Une coronarographie, faite le mois suivant, montre une akinésie totale de la pointe,

- une thrombose totale de l'artère interventriculaire antérieure à son origine,
- puis un bon calibre en aval,
- la coronaire droite est sténosée à 70 %, après la marginale du bord droit.

Un pontage aorto-coronarien est pratiqué ensuite.

Les suites opératoires sont marquées par des problèmes neurologiques : cécité complète et monoplégie brachiale gauche. L'étude de l'hémostase montre qu'il existe une hyperplaquettose importante à 600000.

Les suites furent donc simples sur le plan cardio-vasculaire, mais entravées par des complications neurologiques vraisemblablement en rapport avec un phénomène d'hypercoagulabilité. Les troubles neurologiques ont ensuite régressé lentement et incomplètement.

Parmi les examens biologiques :

Dosage des lipides normaux, on note seulement, sur le lipidogramme, une augmentation isolée des lipoprotéines :

- pré α : 10 %
- α : 26 %
- pré β : 7 %
- β : 57 %

On constate donc, chez ce malade, qui a fait un infarctus antérieur étendu, à l'âge de 30 ans, une hérédité cardio-vasculaire, ainsi qu'une disposition à l'hypercoagulabilité.

N° 7 - M. M. Maurice : 32 ans.

A quatre heures du matin, le malade ressent une violente douleur rétro-sternale, constrictive, irradiant dans les deux bras et le cou. Elle dure au moins deux heures et ne cède pas à la morphine.

- A l'examen, l'auscultation est normale,
- le rythme cardiaque régulier à 80 mn.
 - la tension artérielle à 12/8,
 - on constate, en outre, un membre inférieure gauche plus froid, avec un pied légèrement cyanosé,
 - les pouls tibiaux postérieurs et pédieux, ne sont pas perçus à gauche.
 - il existe une obésité discrète.

Sur l'E.C.G il existe un décalage du segment ST en D3 VF, avec une onde T négative et symétrique, un sous-décalage de ST en D1 VL et de V2 à V5. C'est donc un infarctus diaphragmatique récent.

Le malade dit que depuis un an environ, il souffre de temps en temps en decubitus de douleurs rétro-sternales de brève durée.

Parmi ses antécédents, on relève :

- une artérite des membres inférieurs se caractérisant par une claudication intermittente depuis 5 ans environ. Récemment, son périmètre de marche s'est trouvé réduit à 400 m et il souffre également à droite.
- son père est décédé à 34 ans, d'un infarctus.

L'évolution immédiate est satisfaisante, on note cependant

- une augmentation pendant 24 heures de l'espace PR à 0,24,
- un bruit de galop gauche transitoire,
- une tachycardie régulière à 120 mn.

Le malade se lève le 28ème jour, sans problème.

Sur l'E.C.G. :

- . aspect QS en D3 VF
- . onde T négatif en D3 D2 VF.

Un dosage des lipides du sérum montre un sérum lactescant avec des lipides totaux à 10 g, un cholestérol à 6,16 g.

Deux ans et demi plus tard, on revoit le malade pour une coronarographie. Elle montre une coronaire gauche perméable mais très grêle. L'examen doit être arrêté, car le malade fait une fibrillation ventriculaire.

Le malade présente alors un angor très invalidant, alors que sur l'E.C.G. on note des signes de lésion et une ischémie dans les précordiales gauches, mais une disparition de l'onde Q de nécrose en D3.

Huit mois plus tard, le malade subit une greffe aorto-coronarienne droite.

La coronarographie pré-opératoire avait montré une sténose proximale de l'artère interventriculaire antérieure.

Par contre, l'artère coronaire droite abordée sur son segment rétro-ventriculaire, est le siège d'une sténose extrêmement serrée, avec cependant un lit d'aval largement perméable.

On constate donc chez ce malade, qui a fait un infarctus postéro-diaphragmatique à l'âge de 34 ans, qu'il existe une atteinte vasculaire diffuse.

On est frappé par l'importance du trouble des lipides, ainsi que par ses antécédents héréditaires.

N° 8 - M. Q. Aimé :

Le malade fut hospitalisé pour la première fois en 1959, à l'âge de 32 ans, pour un infarctus antérieur étendu.

L'E.C.G. montre une onde Q de V1 à V5.

Un E.C.G., pratiqué 8 ans plus tard, montrait :

- une onde Q en VL
- un aspect QS de V2 à V4 et QR s en V5 avec un courant de lésion sous-épicardique de V1 à V4.

M. Q. est hospitalisé une deuxième fois, 10 ans après son 1er infarctus, car depuis 5 mois, il souffre de douleurs thoraciques de plus en plus fréquente. Les crises surviennent essentiellement à l'effort, et sont de brève durée. Récemment, il faisait de 5 à 6 crises par jour, avec même un angor de decubitus. Il s'agit de douleurs très constrictives, rétro-sternales, irradiant dans les deux bras.

Dans ses antécédents, en dehors de son infarctus, il y a 10 ans, on note une comitialité depuis l'âge de 20 ans, évoquant une épilepsie temporale.

A l'examen, il existe un choc de pointe un peu en dedans de la ligne mamelonnaire, dans le 5ème espace intercostal gauche, une auscultation normale, une tension artérielle à 13/8.

L'E.C.G. montre les mêmes signes que précédemment avec, en outre, une ischémie inférieure. L'existence de courants de lésions persistant de V1 à V3, fait évoquer la possibilité d'une ectasie pariétale.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie avec un arc inférieur gauche nettement bombant.

Le traitement et le repos au lit entraînent la disparition des crises douloureuses. Le malade se lève au bout de 5 semaines. Au bout d'une semaine, alors que le malade devait sortir, il fait une crise convulsive.

L'E.C.G. montre qu'il s'agit d'une fibrillation ventriculaire. La réanimation qui comporte, entre autre, une tentative de stimulation endo-cavitaire, est inefficace.

L'autopsie montre une coronaire gauche complètement sténosée, à 1 cm de l'ostium, une artère interventriculaire calcifiée très athéromateuse. La circonflexe également est grêle et athéromateuse.

Des sections successives depuis la pointe fait apparaître un infarctus antéroseptal ancien et à la pointe un aspect d'infarctus semi-récent circonférentiel.

Le malade a donc fait une récurrence d'infarctus 10 ans après le premier. Ce n'est que 5 mois avant cette récurrence que le malade a ressenti des signes fonctionnels.

N° 9 - Mr B. Daniel : 32 ans.

En jouant au foot-ball, après une inactivité sportive de 10 ans, pendant laquelle il fumait deux paquets et demi de cigarettes par jour, le malade se sent soudainement moins bien. Progressivement, apparaissent des douleurs précordiales avec irradiation dans le bras gauche.

Dans les antécédents, on note :

- une pneumonie à 13 ans,
- depuis quelques années, le malade dit qu'il éprouve de temps à autre des douleurs précordiales "pénibles" mais non constrictives, sans relation avec l'effort.

A l'examen du malade à son admission, il souffre encore beaucoup, en particulier dans le dos ; il est couvert de sueur. La tension artérielle systolique est à 6, son pouls à 60 mn.

Un E.C.G. montre un bloc auriculo-ventriculaire complet, ainsi qu'un courant de lésions sous-épicaudiques postéro-inférieur.

Une sonde endocavitaire est passée, et brutalement, le malade fait une fibrillation ventriculaire, réduite par un choc électrique externe.

Le lendemain, l'auscultation cardio-pulmonaire est normale.

L'E.C.G. montre un rythme sinusal,
un espace PR normal,
une onde Q de nécrose en VF,
avec un courant de lésion et une ischémie sous-épicaire.

Le malade sort du Service, un mois plus tard, sans signes fonctionnels d'insuffisance coronarienne, ni signe d'insuffisance cardiaque.

Deux ans et demi plus tard, alors que le malade allait parfaitement bien, il est réhospitalisé car il venait de ressentir une violente douleur thoracique, constrictive. La douleur avait débuté dans l'hypochondre droit, avec irradiation scapulaire droite. Le malade est très pâle. La tension artérielle est à 7-5, avec un pouls à 60.

L'E.C.G. ne montre que les séquelles d'une nécrose postérieure ancienne. Son taux de prothrombine est à 29 %.

Devant la persistance d'un collapsus, on pense à une hémorragie interne. Malgré la transfusion de 8 flacons de sang, la pression veineuse centrale reste négative ; la tension artérielle reste basse. Au bout de 12 heures d'évolution, il apparaît un météorisme abdominal avec une dyspnée. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissements. Il existe maintenant une augmentation de l'abdomen qui est mat, mais la ponction abdominale ne donne rien.

L'exploration chirurgicale est alors décidée. Il s'agissait d'un hémangiome du lobe droit du foie, avec une dilacération de la face antérieure par un hématome sous-capsulaire. Une hépatectomie du lobe droit est réalisée, mais il est ensuite impossible de faire l'hémostase. L'abdomen est finalement refermé, après tamponnement, mais le malade décède peu après.

Le malade est donc décédé à la suite d'un hémangiome du foie probablement favorisé par le traitement anti-coagulant, alors qu'il allait bien, depuis la survenue de son infarctus.

N° 10 - Mr D. Michel : 34 ans.

Le malade est admis dans le Service pour des douleurs rétro-sternales intenses, sans irradiations typiques.

Depuis quinze jours déjà il se plaignait de douleurs identiques mais moins violentes, sans relation avec l'effort. Les crises survenaient de plus en plus souvent et duraient plus longtemps.

Dans ses antécédents, on relève, il y a 4 ans, la survenue pour la première fois, de douleurs thoraciques pendant une demi-heure, étant survenues dans un effort physique.

L'E.C.G. avait montré des signes d'ischémie postero-diaphragmatique. Le malade avait alors suivi pendant 2 ans un traitement anticoagulant, après un repos au lit de 3 semaines.

A l'âge de 25 ans, on avait découvert chez lui, d'une manière systématique, une hypertension artérielle -avec un maximum aux environs de 20). Le malade fumait plus d'un paquet de cigarettes par jour.

On note que sa mère faisait des crises d'angine de poitrine.

A son admission, le malade est en bon état général ; il ne présente aucun signe fonctionnel.

A l'auscultation, on trouve un rythme régulier, un 2ème bruit claqué au foyer aortique et un dédoublement du premier bruit au niveau de la pointe.

La radiographie thoracique montre une silhouette cardiaque un peu augmentée de volume, avec un arc inférieur gauche légèrement allongé et convexe et un arc inférieur droit nettement convexe.

L'E.C.G. montre :

- un aspect QS en V1, V2, V3,
- une ischémie sous-épicaire jusqu'en V7,
- un indice de Sokoloff à 44.

L'évolution immédiate est tout à fait satisfaisante. A l'auscultation on note, cependant, l'existence d'un galop protodiastolique très sourd, un rythme régulier mais rapide.

Un mois plus tard, une coronarographie objective une sténose

ostiale de tronc de la coronaire gauche.

L'indication d'une intervention de Vineberg est posée. Elle a lieu 3 mois plus tard.

Dans les suites opératoires, le malade pose des problèmes à cause d'un encombrement bronchique.

Par la suite, il est dyspnéique au moindre effort.

Quinze jours après l'intervention, le malade fait un oedème du poumon, oedème aigu qui entraîne son décès.

Lors de l'intervention, il avait été noté des plaques fibreuses sur le ventricule gauche qui laissaient mal augurer de sa capacité fonctionnelle.

Parmi les examens biologiques pratiqués, on relève un cholestérol à 3,73 g/l.

Le malade est donc décédé 4 ans après les premières manifestations de la maladie coronarienne.

On est frappé, chez ce malade, par l'association des facteurs connus comme étant des facteurs de risque de maladie.

N° 11 - Mr D. Jacques : 35 ans.

Depuis 15 jours, le malade souffrait d'une gêne rétro-sternale, sans caractère précis, qui ne l'empêchait pas de dormir.

Il est admis dans le Service, car il venait de ressentir une violente douleur rétro-sternale, constrictive, irradiant dans le bras gauche pendant deux heures environ. Celle-ci ne s'est calmée qu'incomplètement, après une injection de dolosal. La veille déjà, il avait ressenti une douleur plus intense que les autres jours.

On ne note aucun antécédent personnel particulier. Dans sa famille, sa mère est diabétique, diabète non insulino-dépendant.

A son admission, le malade est très agité, sa tension artérielle est à 16-9, l'auscultation est normale, on palpe bien toutes les artères, on note une obésité modérée de type androïde.

L'E.C.G. montre un sus-décalage de ST en V5, V6, V7 et D1 VL. Le lendemain, il existe une onde Q de nécrose en V7. Une onde T négative en D1 VL et de V5 à V7, avec un courant de lésion discret sous-épicaire de V5 à V7.

La radiographie thoracique montre un coeur modérément augmenté de volume.

Parmi les examens biologiques, on signale un cholestérol à 3,56 g/l, avec un sérum légèrement lactescent, un dosage d'acide urique à 65 mg/l.

Du point de vue clinique, l'évolution est satisfaisante. Elle se fait sans douleur, sans signe d'insuffisance cardiaque.

Le malade est de nouveau hospitalisé dans le Service, trois ans plus tard, pour une douleur constrictive, thoracique, prolongée. A son admission, le malade est dans un état syncopal. Il fait un arrêt cardiaque. Après un premier choc électrique, externe, le malade fait une fibrillation ventriculaire qui ne

peut être réduite.

Ce malade n'a donc survécu que trois ans à un infarctus latéral avec nécrose apparemment peu étendue. On relève, chez lui, une obésité certaine et des troubles des lipides importants.

N° 12 - Mr G. Roger : 35 ans.

Alors qu'il montait une côte à bicyclette, le malade ressent une violente douleur thoracique, constrictive, en barre, irradiant dans les deux épaules. Le malade rentre néanmoins chez lui et se couche ; la douleur dure une partie de la nuit. Elle est calmée le lendemain matin. Il se lève, et dans la journée, de nouveau, il ressent une douleur identique.

Le malade n'est hospitalisé que le lendemain matin, où l'E.C.G. montre un infarctus étendu, antérieur.

Après une évolution sans complications, le malade sort de l'hôpital au bout d'un mois et demi. Il reprend son travail de peintre en bâtiment, normalement, au bout de six mois.

Dans ses antécédents, on peut noter des crises de goutte.

Pendant cinq ans le malade mène une vie normale. Il ressent alors une forte douleur thoracique, constrictive, qui dure plusieurs heures, précédée, les jours avant, de quelques petites douleurs.

Un E.C.G. montre des anomalies électriques à type de lésion-ischémie dans les dérivations précordiales. Il reste alors au repos pendant 3 semaines. Puis, pendant un an, il peut à nouveau mener une vie normale.

Il est alors hospitalisé de nouveau pour une nouvelle crise angineuse importante. On constate que le malade a arrêté depuis quinze jours son traitement anti-coagulant.

A son admission, le malade souffre toujours,

il est couvert de sueur, tous ses pouls sont perçus, l'auscultation est normale, on note une obésité modérée. Le malade dit qu'il fume plus d'un paquet de cigarettes par jour.

L'E.C.G. montre les séquelles d'un infarctus antérieur étendu avec :

- un aspect QS de V1 à V5,
- un sus-décalage de ST de V1 à V4,
- une onde T négative en D2 D3 VF et de V4 à V6,
- en outre, une hypertrophie ventriculaire gauche modérée.

Il n'y a donc pas de nécrose récente et comme on ne constate pas d'augmentation des transaminases, la persistance du courant de lésion fait évoquer l'existence d'une ectasie pariétale.

La radiographie pulmonaire montre une cardiomégalie modérée avec un large pédicule.

Parmi les dosages biologiques, on note :

- . un cholestérol à 5,20 g,
- . des lipides totaux à 7,45 avec un serum normal,
- . une glycémie à jeun à 1,10 g fait pratiquer une hyperglycémie provoquée qui objective un diabète récent.

Enfin, un an et demi plus tard, le malade est à nouveau hospitalisé pour une nouvelle crise angineuse prolongée, après un effort, qui s'accompagne d'une tachycardie importante. En fait, il s'agit d'une tachycardie ventriculaire qui est réduite par un choc électrique externe.

Depuis un an, le malade avait arrêté les anti-coagulants et s'était remis à fumer.

Après huit ans, malgré une évolution accidentée, ce malade continue à mener une vie à peu près normale, en évitant, toutefois tout effort important.

On est frappé, chez lui, par l'association de facteurs de risque de la maladie coronarienne.

N° 13 - Mr R. Claude : 35 ans.

Mr R. rentre dans le Service pour une coronarographie. Il a fait un infarctus antérieur et latéral haut, à l'âge de 30 ans.

Nous n'avons pas de renseignements cliniques ni biologiques sur cet infarctus.

Depuis le malade n'a eu aucune douleur et ne présente aucun signe d'insuffisance cardiaque.

La coronarographie montre une thrombose de l'artère interventriculaire antérieure et une ectasie de l'apex. Tout le reste du réseau reste sain. Le malade subit alors une intervention de Vineberg.

Juste avant l'intervention, un examen le montre en très bon état général :

- la tension artérielle est à 12-7,
- l'auscultation est normale.

Après l'intervention, l'examen est identique :

- sa tension artérielle est à 14-8.

Un E.C.G. ne montre rien d'autre qu'un aspect de nécrose antérieur étendu.

Un dosage des lipides donne :

- . des lipides totaux à 9,2,
- . des triglycérides à 1,5 g/l.

Deux ans après l'intervention, sept années après son infarctus, le malade mène une vie tout à fait normale et ne présente aucun signe fonctionnel.

N° 14 - Mme M. Alphonsine : 35 ans.

Depuis 3 jours, Mme M. souffrait de crises douloureuses au niveau du rachis dorsal et des membres supérieurs.

Elle est alors admise dans le Service pour des douleurs thoraciques, constrictives, toujours à prédominance postérieure, qui s'accompagnent de nausées.

A l'examen, sa tension artérielle est à 11-9, il existe une tachycardie à 140, l'auscultation étant, par ailleurs, normale. Par contre, les pouls tibiaux postérieurs et pédieux ne sont pas perçus.

On note, par ailleurs, un hirsutisme assez important.

Chez cette malade, il existe des antécédents pathologiques, familiaux et personnels remarquables.

On retient, en effet, une hyperlipidémie familiale touchant la mère de la malade ainsi que deux soeurs. La grand-mère a fait un infarctus.

De plus, cette malade est une diabétique, connue comme telle depuis 10 ans qui était traitée par l'insuline pendant ses grossesses.

Depuis deux ans environ, elle faisait des crises d'angine de poitrine déclenchée par l'effort.

L'E.C.G. montre un aspect QS de V2 à V6 associé à un courant de lésion sous-épicardique ainsi qu'un héli-bloc antérieur gauche.

L'évolution immédiate s'est faite sans problèmes.

Les examens biologiques pratiqués chez cette malade montrent en plus d'une glycémie à 3,50 g/l :

- des troubles importants des lipides :

- . lipides totaux à 10,3 g/l;
- . cholestérol à 3,44 g/l.

- un 2ème dosage est fait 15 jours après :

- . lipides totaux : 8,7 g,
- . cholestérol : 3,4 g/l,
- . triglycérides : 1,68 g/l.

Sur le lipidogramme :

- . 15,8 % de préalphalipoprotéines,
- . 22 % alpha,
- . 18 % prébéta,
- . 44 % bétalipoprotéines.

On a dosé les oestrogènes urinaires chez cette malade. Les taux trouvés, à deux reprises, étaient au niveau des limites inférieures des taux normaux.

Il s'agit donc d'une malade non ménopausée qui ne fume pas, mais qui est diabétique depuis au moins dix ans et porteuse d'une hyperlipidémie mixte.

On note chez elle un hirsutisme qui n'est pas sans intérêt chez cette jeune femme qui présente un infarctus.

N° 15 - Mr B. Michel : 36 ans.

Peu après avoir déchargé des billes de bois, Mr B., qui est peintre en bâtiment, ressent une très violente douleur thoracique, irradiant dans les deux bras qui dure environ 1 heure.

L'examen, à son admission, note :

- une tension artérielle à 15-8,
- une tachycardie régulière à 100.

L'E.C.G. ne montre qu'un petit sus-décalage du segment ST en D1 VL et en V4 V5.

Il existe un aspect q3 mais il disparaît en inspiration profonde.

Ce n'est que le lendemain, qu'apparaissent des signes d'un infarctus antéro-septal :

- aspect QS de V1 à V3,
- onde T ischémique de V1 à V5.

Au bout de 48 heures on note l'apparition transitoire d'un frottement péricardique.

L'évolution se fait ensuite sans incidents. Le malade se lève au bout d'un mois. L'auscultation est alors normale. L'E.C.G.

non modifié.

Dans les antécédents de ce malade on note qu'il s'agit d'un gros fumeur : depuis l'âge de 14 ans il fume 2 paquets de cigarettes par jour.

Depuis 15 jours il signale une dyspnée lors de gros efforts qui n'existait pas auparavant.

Chez lui, cet infarctus antéro-septal fut donc la première manifestation de la maladie coronarienne.

N° 16 - Mr B. Daniel : 38 ans.

Pendant la nuit, Mr B. ressent une douleur constrictive, rétro-sternale qui dure environ quatorze heures et qui se répète la nuit suivante. La douleur est, cependant, calmée par la Natirose.

Quatre jours plus tard, le malade consulte un médecin qui le fait admettre à l'hôpital.

Un E.C.G. met alors en évidence un infarctus antérieur étendu.

Ce malade ne présente aucun antécédent pathologique notable.

Au moment du premier examen clinique, le malade ne souffre plus. Sa tension artérielle est à 12-8. A l'auscultation, le rythme est régulier à 75/mn. Il existe un souffle systolique latéral gauche et un bruit de galop protodiastolique à la pointe. En outre, on note de nombreuses extrasystoles ventriculaires parfois en salve. On constate aussi la présence d'un discret gérontoxon.

Le lendemain, le malade chute légèrement sa tension artérielle qui est à 9-6 avec des petits signes périphériques de choc, des sueurs abondantes.

Sur l'E.C.G. : espace PR à 0,14

sus-décalage de ST en VL et de V2 à V5,
aspect QS de V1 à V5.

L'évolution clinique est tout à fait favorable. Il persiste un petit souffle apexien. On ne constate pas de trouble de lipides.

N° 17 - Mr V. Pierre : 38 ans.

Après 2 kms de marche et la montée rapide de 3 étages, le malade éprouve soudainement une dyspnée importante.

Le lendemain, en regardant la télévision, le malade ressent une violente douleur retro-sternale constrictive avec des irradiations typiques, pendant environ une heure. Elle s'accompagne d'une dyspnée et de sueurs.

A son arrivée à l'hôpital, un E.C.G. montre un infarctus postérieur très récent avec un sus-décalage de ST et une onde T négative en D3 VL ainsi qu'une onde Q de nécrose en D3.

A l'examen, la tension artérielle est à 11-7. L'auscultation note un rythme régulier à 76/mn.

Le soir de son admission, survient une bradycardie sinusale à 45/mn puis un rythme nodal. L'atropine en intra-veineuse rétablit un rythme sinusal à 90/mn avec un espace PR à 0,14.

Trois jours plus tard, l'espace PR s'allonge jusqu'à 0,42. On note alors également un frottement péricardique. Le bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré dure trois jours, puis l'évolution se fait ensuite sans incidents. On note malgré tout l'existence d'un souffle systolique discret, très localisé, au 4ème espace intercostal gauche.

On ne trouve pas chez lui de trouble de lipides.

Il s'agit donc d'un infarctus postéro-inférieur chez un homme de 38 ans, sans antécédents coronariens, avec l'apparition transitoire de trouble de la conduction pendant une semaine.

N° 18 - Mr P. Michel - 38 ans.

Mr P. est admis dans le Service pour un flutter auriculaire installé depuis 4 jours, entraînant aujourd'hui un état de collapsus cardio-vasculaire.

Il avait fait un infarctus postéro-diaphragmatique il y a quinze jours ; cliniquement, il s'était manifesté d'une manière tout à fait classique chez ce malade sans antécédents coronariens.

A l'examen, lors de son admission :

- il existe des signes périphériques de choc,
- avec une tension artérielle néanmoins conservée,
- une dyspnée avec des sous-crépitaux aux bases.

Sur l'E.C.G. : flutter 1/1 à 220/mn avec un bloc de branche droit.

Un choc électrique externe après mise en place d'une sonde endocavitaire restaure un rythme sinusal entraînant une amélioration des signes de choc.

Sur l'E.C.G. alors il existe :

- . un infarctus postérieur semirécant,
- . une ischémie - lésion sous-épicaux antéro-latérale,
- . un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré avec disparition du bloc de branche droit.

Le lendemain, période de Luciani-Wenkebach nécessitant un entraînement électrosystolique. Le bloc régresse au bout de 48 heures. Le malade termine alors sa convalescence sans incident.

Le malade est réhospitalisé deux mois plus tard à cause de la survenue brutale de palpitations précordiales à un rythme élevé.

L'examen constate une tachycardie régulière à 260/mn. Les dérivations oesophagiennes sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire, avec une conduction auriculaire rétrograde une fois sur deux.

Cette tachycardie est réduite par un choc électrique externe

Au bout de 15 jours, le malade sort du service.

L'existence de cette tachycardie survenue 3 mois après l'infarctus fait évoquer une ectasie pariétale possible.

Cette opinion est renforcée par la radiographie thoracique qui montre :

- une hypertrophie ventriculaire gauche,
- avec une augmentation de l'arc moyen, et de l'arc inférieur gauche,
- avec en scopie une expansion systolique au niveau du tiers moyen du ventricule gauche.

L'évolution est tout à fait favorable cliniquement. On note cependant une augmentation des transaminases qui fait penser à une embolie pulmonaire. Ce qui est confirmé par la scintigraphie pulmonaire qui montre une diminution globale de la fixation de tout le poumon gauche.

Il s'agit donc d'un infarctus sans problème au début, mais dont l'évolution est enraillée d'accidents de la conduction et de l'excitation ventriculaire et d'une embolie pulmonaire.

N° 19 - Mr E. Paulin : 39 ans.

Cinq jours avant son hospitalisation, le malade ressent une vive douleur rétro-sternale, avec irradiation dans les deux bras, alors qu'il conduisait sa voiture. Elle s'accompagne de vomissements.

La crise se répète donc au bout de cinq jours, ce qui motive l'hospitalisation du malade.

On ne note aucun antécédent particulier chez ce malade.

A l'examen du malade :

- l'auscultation est normale,
- la tension artérielle à 13-8,
- tous les pouls périphériques sont perçus.

Sur l'E.C.G. : une onde T négative, pointue et symétrique en D2 D3 V F.

Le lendemain, le malade refait une douleur.
L'E.C.G. montre des périodes de Luciani-Wenkebach et parfois des ondes P bloquées.

A partir de la 48ème heure, le malade ne souffre plus et il existe une régression du bloc auriculo-ventriculaire.

L'E.C.G. montre alors un rythme sinusal à 58 avec un espace PR à 0,20. Une onde Q de nécrose en D3 V F avec une onde T ischémique.

L'évolution clinique fut ensuite sans problèmes.
On notera cependant chez ce malade la difficulté d'obtenir un T.P. < 45 % malgré des posologies élevées d'anti-vitamines K.

Les examens biologiques pratiqués chez ce malade ont montré :

- une glycémie à jeun à : 1,22 g/l,
- un taux d'acide urique à : 71 mg/l,
- et surtout une perturbation importante des lipides sanguins :
 - . lipides totaux : 9,96 g/l,
 - . triglycérides : 2,34 g/l,
 - . cholestérol : 2,41 g/l.

Chez ce malade également l'infarctus du myocarde fut la première manifestation de la maladie coronarienne.

On retiendra, chez lui, une hyperuricémie et surtout des troubles des lipides.

N° 20 - Mr R. Jean : 39 ans.

Le matin, au repos, le malade ressent une intense douleur rétro-xyphoïdienne avec un malaise général important.

A l'examen d'entrée, on constate :

- une pâleur importante, mais sans signes périphériques de choc,
- une tension artérielle à 10-8,
- un rythme régulier à 65/mn avec des bruits du coeur normaux.

Sur l'E.C.G. : infarctus récent antéro-septal, de nombreuses extra-systoles ventriculaires, un syndrome de White-Parkinson-Wolf intermittent.

Le soir, on note un frottement péricardique.

Le 4ème jour de l'évolution, le malade fait une crise douloureuse constrictive intense, mais sans modification de l'E.C.G.

Du point de vue biologique, aucun trouble particulier n'attire l'attention.

L'évolution immédiate est satisfaisante, sans signe d'insuffisance cardiaque, avec quelques rares crises séquellaires.

N° 21 - Mr M. Christian : 39 ans.

Brusquement, Mr M. est victime d'une amaurose de l'oeil droit en rapport, vraisemblablement, avec une thrombose centrale de la rétine ou une ischémie prolongée due à un athérome carotidien.

A l'occasion de cet accident, un examen cardio-vasculaire est pratiqué.

Cinq jours plus tard, on constate :

- une tension artérielle à 12-7,
- une auscultation cardiaque normale,
- des pouls périphériques tous perçus, mais par contre une

artère fémorale droite moins bien battante avec un souffle perçu au niveau du canal de Hunter.

Un E.C.G. révèle l'existence d'un infarctus postéro-inférieur semi-récent.

Cet infarctus s'est donc constitué à bas bruit sans signes fonctionnels.

Une radiographie thoracique montre un arc inférieur gauche un peu allongé, un arc inférieur droit nettement convexe.

Une aortographie est pratiquée quinze jours plus tard. Il existe une plaque d'athérome sur le bord droit de l'iliaque primitive droite.

En outre, une obstruction de la fémorale superficielle à son origine mais il existe une circulation collatérale très développée.

Au niveau du canal de Hunter, l'artère est de calibre normal, avec des parois régulières.

Un E.C.G. montre alors :

- un rythme sinusal à 70/mn,
- un espace PR à 0,20,
- une onde Q de nécrose en D3 V F.

Devant ce tableau, on discute une périartrite noueuse, mais la vitesse sédimentaire est normale et la biopsie musculaire ne montre aucune anomalie artérielle.

En fait, il s'agit, bien plus vraisemblablement, d'une maladie athéromateuse diffuse.

Le bilan biologique, au cours de cette hospitalisation est le suivant :

- recherche de cellules de Hargraves : négative,
- glycémie à jeun : 1,02 g,
- une hyperglycémie provoquée n'est pas pathologique,
- des sérodiagnostics pour les richettsies restent négatifs,
- acide urique : 67 mg/l,
- lipides totaux : 5 g/l,
- cholestérol : 3 g/l.

Le malade part donc de l'hôpital après une évolution sans problème.

Deux ans et demi plus tard, le malade est de nouveau hospitalisé, car il vient de ressentir, au milieu de la nuit, une violente douleur thoracique prolongée, non soulagée par les antalgiques majeurs.

A son admission, l'E.C.G. montre une récurrence in situ de son infarctus postéro-inférieur, avec une onde Q en D2 D3 V F et une lésion ischémie sous épocardique en D3 V F.

L'examen clinique donne :

- une tension artérielle à 13-8,
- une auscultation normale.

On ne perçoit pas les pouls tibiaux postérieurs et pédieux à gauche.

Le lendemain, l'E.C.G. enregistre de nombreuses extrasystoles ventriculaires nécessitant une perfusion de xylocaïne.

En outre, apparaît un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré qui fait décider la pose d'une sonde endocavitaire.

L'évolution se fait ensuite sans problèmes. Le malade se lève au 10ème jour sans ressentir de douleurs angineuses.

Un dosage des lipides donne des taux normaux. Mais sur le lipidogramme, on constate une nette augmentation des pré-béta-lipoprotéines.

En outre, parmi les examens biologiques, on note un taux d'acide urique toujours élevé : à 78 mg/l une fois, et 91 mg/l une autre fois.

En conclusion, il s'agit d'un malade chez qui on a découvert un infarctus passé inaperçu cliniquement, à l'occasion d'un accident thrombo-embolique et qui a fait une récurrence deux ans et demi plus tard.

Du point de vue troubles biologiques, on constate chez lui une augmentation isolée des pré-béta-lipoprotéines et une hyperuricémie.

N° 22 - Mr L. Gustave : 40 ans.

Il s'agit d'un malade ayant fait un infarctus antéro-latéral et latéral haut, il y a un mois, infarctus qui fut la première manifestation de la maladie coronarienne chez cet homme.

La scène clinique fut typique avec douleur constrictive rétro-sternale et irradiations caractéristiques.

L'évolution fut sans problèmes. Il est hospitalisé dans le Service pour des malaises inexpliqués.

A l'examen :

- la tension artérielle est à 12-8,
- auscultation normale,
- rythme régulier à 70,
- tous les pouls sont perçus.

Il s'agissait vraisemblablement de malaises lipothymiques.

Ce malade n'est pas un fumeur. Il ne présente pas de troubles des lipides et une hyperglycémie provoquée effectuée chez lui donne des chiffres normaux.

N° 23 - Mr S. Claude : 40 ans.

Mr S. est admis dans le Service pour une douleur ayant débuté dans les deux bras puis de siège rétro-sternal avec irradiation postérieure et dans le cou. Il s'agit d'une douleur constrictive.

Depuis quatre jours déjà, le malade ressentait des douleurs thoraciques irradiant dans les deux bras mais passagères et cédant à l'aspirine.

Parmi ses antécédents, on ne note rien du point de vue personnel, mais par contre un père qui souffrait d'une insuffisance coronarienne, et qui avait fait un infarctus à l'âge de 44 ans.

Il s'agit d'un malade neurotonique, gros mangeur, fumeur : plus de 20 cigarettes par jour.

A son admission, le malade souffre encore, il est couvert de sueur.

On note une hypertension à 25-15, mais elle reviendra ensuite à des chiffres normaux : 15-7.

L'auscultation est normale.

Tous les pouls périphériques sont bien perçus.

L'E.C.G. montre une onde en dôme en D2 D3 V F avec des signes indirects importants : sous-décalage de ST de V1 à V4.

Le lendemain, persistance d'un courant de lésion modéré avec installation d'une onde R exclusive en V1 ainsi qu'une onde Q de nécrose en V6 V7.

L'évolution est favorable, sans aucun problème.
Le malade se lève sans incidents.

Au bout de 3 semaines, l'E.C.G. montre :

- un rythme sinusal à 70/mn,
- un espace PR à 0,23,
- une onde T ischémique de D1 D2 D3 V F et de V5 à V7,
- avec une onde R exclusive en V1,
- une onde Q de nécrose en D2 V6 V7.

Une radioscopie montre qu'il existe un arc inférieur gauche convexe à double cinétique. La partie haute est le siège d'une expansion systolique modérée.

Un dosage de cholestérol sanguin donne un taux à 3,90 g/l.

Il s'agit donc d'un infarctus postéro-latéral chez un homme de 40 ans, fumeur, qui possède un taux de cholestérol élevé.

L'évolution clinique immédiate est favorable. Cependant, il existe une ectasie parétale postéro-latérale de degré modéré.

N° 24 - Mr R. Roger : 40 ans.

Alors qu'il est en train de jardiner, le malade ressent brutalement une douleur rétro-sternale violente, très constrictive, irradiant dans les deux bras, s'accompagnant de malaises lipothymiques.

On ne note aucun antécédent particulier.

A l'examen :

- tension artérielle à 11-8,
- auscultation normale.

L'E.C.G. montre :

- . un rythme sinusal,
- . un courant de lésion sous-épicaire important,
- . une petite onde q en D3.

Le lendemain :

- . aspect QS en D3 D3 V F,
- . diminution du courant de lésion,
- . aplatissement de l'onde T.

Au cours de l'évolution, on note :

- à la 48ème heure, une chute de tension passagère à 8-5,
- ensuite, de temps en temps, de petites douleurs précordiales, ainsi qu'une tension artérielle stable mais restant faible : 9-7 en moyenne.

Le malade se lève au bout d'un mois. Il ressent alors une douleur thoracique constrictive assez importante, mais cédant au repos.

Il s'agit donc d'un infarctus postéro-inférieur, évoluant sans complications majeures, avec cependant un angor résiduel.

On n'a pas constaté de troubles des lipides.

N° 25 - Mr R. Raymond : 40 ans.

Mr R. ressent soudainement une douleur épigastrique à type de pesanteur, puis thoracique, irradiant dans les deux bras, devenant constrictive. Elle s'accompagne de nausées et d'angoisse.

A l'examen, on constate :

- une pâleur importante,
- une obésité modérée,
- une tension artérielle à 12-9.

L'E.C.G. montre une ischémie sous-épicaudique antéro-latérale et postérieure.

Dans les antécédents de ce malade, on sait qu'il est diabétique, connu depuis cinq ans environ : diabète découvert par un examen systématique et traité par des anti-diabétiques oraux.

Depuis un an environ, le malade ressentait des douleurs thoraciques irradiant dans les deux bras, apparaissant à la marche et calmées par la trinitrine. Un E.C.G. alors pratiqué était normal.

Le lendemain de l'hospitalisation, l'E.C.G. montre un infarctus postérieur avec une onde Q de nécrose en D3 V F, avec un courant de lésion associé et une onde T ischémique de V3 à V6.

Dans les jours qui suivent, le malade continue de présenter des crises douloureuses thoraciques.

Au 12ème jour, le malade ressent une douleur plus violente avec des signes périphériques de choc.

Sur l'E.C.G. on constate une extension de la nécrose du myocarde avec un aspect QS de V1 à V4, un courant de lésion et une onde T ischémique.

Dans les jours qui suivent, le malade ne ressent que quelques petites douleurs.

Cinq semaines après son hospitalisation, le malade ne pré-

sente plus de douleurs. Sur l'E.C.G. cependant persistent de nombreuses extrasystoles ventriculaires.

Pendant cinq ans, le malade mène ensuite une vie normale. Il revient dans le Service pour subir une coronarographie. Il existe une sténose complète de la circonflexe dès son origine. L'artère inter-ventriculaire antérieure est stéonsée à 80 % dès le début, puis il existe des sténoses étagées jusque dans sa partie distale où elle devient de bon calibre. La coronaire droite est thrombosée complètement avant la naissance de la marginale du bord droit. Il existe des collatérales avec deux zones de sténoses.

La ventriculographie gauche montre une akinésie de la paroi antéro-latérale posant l'hypothèse d'un anévrysme pariétal.

Une intervention avait été proposée au malade, mais il est décédé subitement deux mois après la coronographie.

Parmi les examens biologiques, on note :

- des lipides totaux à 9,80 g/l,
- des triglycérides à 1,40 g/l,
- un cholestérol à 2,57 g/l,
- un taux d'acide urique à 82mg/l.

Il s'agissait donc d'un infarctus du myocarde, avec une atteinte de deux coronaires, chez un malade diabétique, qui a survécu cinq ans après la survenue de son infarctus.

Mr G., chauffeur de cars, est admis dans le Service pour une douleur thoracique survenue brutalement, alors qu'il montait des colis sur le toit de son car. La douleur dure toute la nuit. Le malade reste au repos, le lendemain, dimanche. Le lundi, il reprend son travail, mais le soir, la douleur réapparaît avec des irradiations caractéristiques, constrictives.

Hospitalisé le 3ème jour, l'E.C.G. montre un infarctus postéro-latéral récent :

- aspect QS en D3 V F,
- aspect lésionnel sous-épicaordique en D2 VF et V5 V7.

Il n'existe chez ce malade aucun antécédent particulier.

L'examen clinique constate :

- une obésité nette,
- une tension artérielle à 14-10,
- à l'auscultation, des bruits du coeur assourdis.

Un E.C.G., le lendemain, montre :

- une onde Q en D2 D3 V F et de V5 à V7,
- une onde T ischémique dans les mêmes dérivations.

Une radiographie thoracique montre un thorax bréviligne, un ventricule gauche un peu augmenté de volume, un arc supérieur droit saillant.

L'évolution est tout à fait satisfaisante.

La douleur cède progressivement et ne réapparaît pas.

Le malade supporte bien son régime hypocalorique. On ne décèle aucun signe d'insuffisance cardiaque, aucun trouble du rythme. Il n'y a pas de récidiye de la douleur.

Parmi les examens biologiques on découvre des anomalies des lipides :

- lipides totaux : 9.30 g/l.
- cholestérol à : 2,25 g/l,
- triglycérides : 1,76 g/l.

En conclusion, il s'agit d'un malade obèse, hospitalisé au 3ème jour pour un infarctus postéro-latéral dont l'évolution est favorable, chez qui on découvre des anomalies des lipides.

N° 27 - Mr D. Jules : 40 ans.

Ce malade est admis dans le Service pour le bilan d'une insuffisance cardiaque en apparence primitive, à laquelle s'associe une insuffisance rénale chronique.

Sur l'E.C.G. on décèle une nécrose myocardique localisée avec une onde Q de nécrose en V2, V4 dont la date peut difficilement être précisée.

Parmi ses antécédents, on note :

- une méningite tuberculeuse vingt ans plus tôt,
- une tuberculose rénale douze ans après sa méningite.

L'examen cardiaque constate :

- une tension artérielle à 12-9,
- à l'auscultation, un souffle systolique de pointe,
- un bruit de galop xyphoïdien,
- un rythme cardiaque à 104/mn.

La radiographie pulmonaire montre un débord de l'arc inférieur droit assez important, un arc inférieur gauche modérément augmenté de volume.

Sur l'E.C.G. une onde Q en V3 V4 avec une hypertrophie ventriculaire gauche, et auriculaire droite.
Un petit courant de lésions de V1 à V4 qui disparaît au bout de dix jours.

Du point de vue biologique, à signaler :

- une urée sanguine à 1,34 g/l,
- ainsi qu'une anémie.

Il s'agit donc d'un malade en insuffisance rénale chronique, chez qui apparaissent à l'âge de 40 ans des signes d'insuffisance cardiaque, insuffisance dont l'étiologie peut être une insuffisance coronarienne devant la découverte d'une nécrose myocardique.

- oOo -

FACTEURS ETIOLOGIQUES

- oOo -

I - LE TERRAIN

1) ROLE DU SEXE

Dans nos 27 observations, il n'y a qu'une seule femme qui a fait un infarctus à l'âge de 35 ans. On constate donc à l'évidence, que l'infarctus du myocarde touche l'homme beaucoup plus fréquemment que la femme. Si, d'une manière générale, dans toute la population l'homme est atteint 4 ou 5 fois plus souvent que la femme, on constate ici que dans une population de 40 ans et moins, on trouve 26 hommes pour une femme.

Ces remarques coïncident avec ce que l'on trouve dans la littérature :

Pour WHITE, 97 % des infarctus du myocarde se produisent chez les hommes.

L'ensemble des auteurs consultés trouvent une proportion moyenne de 30 hommes pour 1 femme.

2) FACTEUR RACIAL

Du point de vue du facteur racial, nos observations ne nous permettent aucune conclusion. Constatons simplement que nos 27 malades sont tous de race blanche.

Il est bien connu, cependant, que les affections coronariennes se rencontrent avec une plus grande fréquence chez les Israélites, et que, par contre, la maladie serait beaucoup plus rare chez les Noirs.

Pour ROTH O., sur 53 malades, on ne trouve aucun Noir, alors que la population en comporte 15 %.

Mais dans ces constatations, ne faut-il faire intervenir là qu'un facteur racial, ou bien aussi faire appel aux différentes conditions de vie ?

En effet, JULLIEN J.L. pense que le problème du facteur racial en tant que facteur prédisposant, est faussé par la question du mode de vie inhérent, auquel celui-ci s'ajoute forcément, car s'il trouve que les Blancs sont effectivement plus touchés que les Noirs, il note que les Noirs Américains, ayant adopté le mode de vie américain, sont nettement plus touchés que les Noirs Africains.

3) MODE DE VIE

Peu de renseignements nous sont fournis dans les observations sur le mode de vie de nos malades.

On note, cependant, que chez les malades jeunes 4 seulement faisaient du sport et que 2 d'entre eux reconnaissent être de gros mangeurs.

Ce chiffre est sûrement bien inférieur à la réalité, puisque 6 malades avaient un poids corporel supérieur à la moyenne normale pour leur taille.

Quand on parcourt la littérature sur ce sujet, on constate de nombreuses discordances sur le problème du rythme trépidant de la vie actuelle, de la sédentarité.

Certains auteurs disent que l'infarctus est une maladie de sédentaire.

Mais PERNOT O. est frappé, tout comme OUGIER chez ses malades militaires, par les conditions de vie particulières auxquelles ils ont été soumis : séjours en Outre-mer plusieurs années durant, dans des zones opérationnelles où ils ont été exposés à une fatigue importante et à des stress émotionnels. L'auteur retrouve ces conditions chez 20 de ces 29 malades, ces derniers ne pouvant être considérés comme des sédentaires !

Parmi les conditions de vie, l'influence nutritionnelle semble la plus importante.

Elle est surtout évidente pour le cholestérol dont les variations sanguines sont parallèles au niveau calorique global de l'alimentation et à la richesse du régime en graisses saturées.

FOURCADE, dans sa thèse, dit qu'on a pu noter la rareté de l'athérosclérose au cours des états de dénutrition lors des périodes de privation.

4) TYPE PSYCHOLOGIQUE DU MALADE

L'étude des profils psychologiques n'a pas été faite chez nos malades.

Il faut, cependant, souligner que, pour de nombreux auteurs, le terrain psychique est un élément non négligeable en tant que facteur favorisant la survenue de l'infarctus, et en particulier chez les sujets jeunes.

L'anxiété, l'émotivité, le surmenage intellectuel chez un sujet de type dystonique, peuvent créer de véritables spasmes coronariens (13).

ROTH, sur une étude de 53 malades jeunes, constate chez eux une extrême nervosité et un manque de repos important, avant leur infarctus.

60 % de ses malades travaillaient entre 50 et 60 heures par semaine.

11 malades travaillaient plus de 70 heures.

Il constate aussi que 17 % de ces malades avaient un ulcère duodénal.

II - FACTEURS ETIOLOGIQUES PROPREMENT DITS

Ici, on doit considérer tout d'abord l'athérosclérose que tout le monde, quelque soit l'âge du malade, considère bien comme la cause première de l'infarctus du myocarde.

Mais, l'infarctus du myocarde peut également survenir en l'absence totale de lésion athéromateuse, et ceci en particulier chez le jeune.

Ce qui nous amène à inventorier les étiologies autres que l'athérosclérose.

A - L'ATHEROSCLEROSE PRECOCE

La plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer que l'athérosclérose est la cause primordiale de l'infarctus du myocarde.

Sur une statistique de 120 cas, YATER note qu'il existe déjà avant 30 ans, des lésions avancées dans 68 % des cas, et que les coronaires paraissent être le lieu d'élection de l'athérosclérose précoce.

D'après CLOAREC et MOUTON-DUFRAISSE, l'athérosclérose est retrouvée chez 78 % des malades jeunes.

L'athérome peut se développer très précocément dans la vie, et à la naissance, il peut déjà exister une dégénérescence de la membrane élastique interne, avec une prolifération fibroélastique sous-endothéliale et des dépôts mucoïdes dans l'intima.

Vers l'âge de 5 ans, peuvent apparaître progressivement des lésions histologiques constituant le 2ème stade de la maladie : présence de cellules spumeuses, de gros dépôts lipidiques, des calcifications, une hyperplasie de la musculature

lisse, et une néo-vascularisation progressant de l'adventice vers l'intima (27).

Cependant, si tous les avis convergent pour dire que l'athérosclérose est la cause majeure de l'infarctus chez le sujet de 40 ans, il est intéressant de souligner les constatations anatomo-pathologiques de GROSGOGERT et BESSEDE, effectuées sur 11 malades de moins de 40 ans décédés 3 ans et demi en moyenne après leur infarctus. Ils notent, en effet, que dans tous les cas il existe une thrombose toujours proximale, avec parfois une thrombose distale associée. Dans sept cas, la dissection montre que l'artère est dépourvue d'athérosclérose évidente.

Si l'on admet donc que l'athérosclérose est bien la cause principale de l'infarctus du myocarde, le problème est maintenant d'essayer de comprendre pourquoi l'athérome se développe chez certains sujets d'une manière particulièrement précoce.

Il semble exister plusieurs facteurs qui impliquent son apparition précoce.

Ces différents facteurs peuvent être considérés comme des facteurs de risques. Le risque d'athérosclérose précoce étant d'autant plus important en théorie qu'ils peuvent se trouver associés.

1) Trouble du métabolisme des lipides

Des arguments anatomiques, épidémiologiques et cliniques, prouvent le rôle favorisant de l'hyperlipidémie dans la constitution de l'athérosclérose.

D'après nos observations, la perturbation du métabolisme des lipides semble incontestablement le facteur qui domine, puisque nous le constatons chez 14 malades. Chez un 15ème malade, on a constaté, en outre, la présence d'un gérontoxon qui peut faire suspecter l'existence d'une dyslipidémie, bien que les dosages effectués fussent normaux.

Chez donc 51 % de nos malades, on retrouve des perturbations.

Il ne nous est pas possible d'effectuer une classification des hyperlipoprotéïnémies que nous avons constatées selon la classification de FREDRIKSON puisque celle-ci fait appel essentiellement à des critères électrophorétiques et que, chez nos malades, le lipidogramme fait défaut le plus souvent.

Cependant, il est possible, dans certains cas, de classer nos hyperlipoprotéïnémies selon une classification simplifiée proposée par GENNES. Celle-ci, sans entrer en contradiction avec celle de FREDRIKSON, permet une plus grande simplicité de reconnaissance des hyperlipidémies ; elle présente par ailleurs le mérite d'éviter des cloisonnements parfois excessifs.

On se fonde simplement sur les taux des lipides totaux, du cholestérol, et des triglycérides ainsi que l'aspect du sérum à jeûn.

Ainsi, on peut donc dire que chez 5 de nos malades il s'agit d'une hyperlipidémie mixte, qui permet de l'apparenter au type III de la classification de FREDRIKSON.

On note chez eux au moins 3 des 4 critères suivants : cholestérol 2,40 g/l ; lipides totaux élevés, atteignant deux à trois fois le taux du cholestérol ; triglycérides élevés 1,50 g ; et sérum lactescent à des degrés variables.

Chez 2 malades on peut penser qu'il s'agit d'une hypercholestérolémie, sans doute essentielle, qui peut s'apparenter au type II de la classification de FREDRIKSON.

Chez eux, en effet, on peut noter un cholestérol de 3,74 g/l et 5,20 g ; un taux de lipides totaux à 2 fois le taux de cholestérol avec sérum limpide.

Chez 7 malades que nous n'avons pas réussi à classer, nous trouvons :

4 fois des lipides totaux	8 g/l
3 fois un cholestérol	2,50 g/l
2 fois des triglycérides	1,50 g/l

Les auteurs ayant étudié les perturbations lipidiques chez des sujets jeunes ayant fait des accidents cardiaques constatent tous un très fort pourcentage de perturbations, au moins chez 40 % de leurs malades.

BEAUMONT V. et BEAUMONT J.L., étudiant les différents facteurs associés au cours de cardiopathies ischémiques précoces, constatent que chez 100 coronariens de moins de 40 ans, il existe 80 % d'hyperlipoprotéïnémies. (voir tableau page suivante).

- Dépister les hyperlipidémies semble donc fondamental si l'on veut prévenir ou du moins reculer sérieusement la survenue de l'infarctus du myocarde des sujets prédisposés.
- Il semble que le problème des hyperlipidémies soit souvent sous-estimé. En effet, selon des statistiques actuelles, 4 % de la population française serait atteinte d'hyperlipidémie héréditairement transmise.
On sait qu'il existe des hyperlipidémies d'accompagnement à certaines affections, thyroïdiennes et pancréatiques en particulier, mais à l'heure actuelle il semble bien que l'importance des surcharges lipidiques circulantes, héréditairement transmises, soit bien plus grande.
- Dans le cadre de nos 14 observations, nous ne notons que peu de troubles métaboliques associés ; nous n'observons qu'un diabète patent et qu'un diabète latent.

S'agit-il donc dans ces deux cas, d'hyperlipidémies d'accompagnement ?

Ceci est discutable car on sait qu'il peut exister des troubles de la glycorégulation dans les hyperlipidémies primitives.

	Age	L T	C	T G	Lipido- gramme	Aspect du sérum	Obser- vations	Classification
4	24	9,95	2,71	3,11	-	-	-	Hyperlipidémie mixte
5	29	8,12	N	N	-	-	-	
6	30	N	N	N	lipido protéine 26 %	-	-	Hyperphospho- lipidémie
7	32	10	6,16	-		lactes- cent	-	Mixte
10	34	7	3,74	-	-	-	-	Hyperchole- stérolémie
11	35	7,5	3,56	-	-	légèrement lactescent	-	Mixte
12	35	7,5	5,2	-	-	limpide	Diabète latent	Hyperchole- stérolémie
13	35	9,2	-	1,5	-	-	-	-
14	35	10,3	3,4	1,68	préβli- poproté- ine 18 %	légèrement lactescent	Diabète	Mixte
16	38	N	N	N	-	-	Géron- toxon	-
19	39	9,96	2,41	2,34	-	limpide	-	Mixte
21	39	-	3	-	préβli- poproté- ine 23 %	-	-	-
23	40		3,90	-	-	-	-	-
25	40	9,80	2,57	1,40	-	-	Hyperu- ricémie	-
26	40	9,30	2,25	1,76	-	-	-	-

Si l'on s'interroge sur le risque athérogène relatif des différents troubles lipidiques rencontrés, on s'aperçoit que, dans nos 14 cas, c'est le type d'hyperlipidémie mixte qui est le plus souvent mis en évidence, et ensuite, à un degré moindre, l'hypercholestérolémie.

Par contre, on ne peut jamais mettre en évidence d'hypertriglycéridémie pure.

Ces constatations sont celles que l'on trouve dans la littérature ; l'hypercholestérolémie essentielle ayant un potentiel athérogène variable en fonction de l'importance de cholestérolémie.

Dans le cadre des hypertriglycéridémies seules, les hypertriglycéridémies majeures ont un rôle athérogène.

Enfin, les hyperlipidémies mixtes représentent l'une des formes les plus redoutables pour son pouvoir athérogène ; elles peuvent revendiquer 70 % des accidents cardio-vasculaires pouvant survenir avant 30 ans.

LOEPER, en particulier, insiste sur le rôle majeur de ce type d'hyperlipidémie dans la survenue précoce de l'athérome chez le sujet jeune.

Ces perturbations du métabolisme lipidique, héréditaires sans doute pour la plupart, apparaissent donc bien comme un élément favorisant, primordial dans la survenue précoce de l'athérosclérose, mais il en existe d'autres que l'on retrouve avec une plus ou moins grande fréquence, et plus ou moins associées, que nous allons maintenant étudier.

2) Le Tabagisme

Dans nos observations, nous avons 8 malades au moins qui peuvent être considérés comme de gros fumeurs, soit environ 30 %.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'un facteur fréquem-

ment retrouvé : en moyenne chez 50 à 70 % des malades.

Deux points particuliers sont généralement soulignés : le fait, d'une part, que ce facteur soit surtout considéré comme une circonstance aggravante, pouvant agir en tant que facteur déclenchant, et d'autre part il semble que le risque soit plus important en cas d'inhalation de la fumée.

LE-CARRERES, dans une enquête anglaise portant sur 54460 ouvriers, montre que le risque de thrombose coronarienne est trois fois plus important chez les grands fumeurs, les risques étant majorés aussi avec l'inhalation.

3) Hérédités cardio-vasculaires

Six de nos malades ont une hérédité cardio-vasculaire certaine. On est frappé, en particulier, par le cas de trois malades dont les pères ont fait un infarctus du myocarde aux âges respectifs de 34, 37 et 44 ans.

Dans l'observation n°4, on note que les deux parents souffraient d'insuffisance coronarienne.

Le malade de l'observation n° 10 avait sa mère qui faisait des crises d'angine de poitrine.

Dans l'observation n° 14, la seule femme de notre série, il existe une insuffisance chez une grand-mère, mais surtout une hyperlipidémie familiale.

Ceci nous amène à constater, que non seulement chez cette femme, mais aussi chez les cinq autres malades ayant des antécédents héréditaires cardio-vasculaires, il existe aussi des troubles des lipides.

C'est pourquoi il est permis de penser que ce dernier facteur de risque, quoique moins fréquemment retrouvé que les troubles des lipides, est aussi important à considérer.

Tous les auteurs, d'une manière générale, soulignent l'importance de ce facteur.

Pour LE-CARRERES, l'hérédité cardio-vasculaire est retrouvée dans 35 à 67 % des cas, alors que nous n'en retrouvons que chez 22 % de nos malades.

JULLIEN constate aussi qu'il existe des familles de coronariens et rappelle l'histoire de deux jumeaux de FROMENT qui firent leur première crise d'angine de poitrine à 34 ans tous les deux et moururent tous les deux deux ans plus tard.

4) L'Obésité

Ce n'est que chez 6 de nos malades, soit 22 % des cas, que nous pouvons constater un poids du corps supérieur au poids théorique.

Chez un seul malade, l'obésité est nette,

Chez un seul malade également, elle est de type androïde.

Cependant, la corrélation entre athérosclérose et obésité n'est pas douteuse pour la plupart des auteurs. La surcharge pondérale est retrouvée selon les statistiques, entre 30 % et 65 % des cas, chez les malades victimes à un jeune âge, de cardiopathies ischémiques.

L'obésité, en fait, ne doit pas être considérée d'une manière isolée en tant que facteur favorisant l'apparition précoce de l'athérosclérose, mais comme étant le fidèle témoin, dans la plupart des cas, d'une mauvaise hygiène alimentaire.

On sait, en effet, qu'il existe des hyperlipidémies induites par une ingestion excessive des glucides, et que la restriction hydrocarbonée, associée à celle des graisses animales, a rapidement un effet bénéfique.

On peut constater, dans nos observations, que tous les malades chez qui on peut noter une obésité, ont des troubles des lipides.

5) L'Hypertension Artérielle

Cinq de nos malades peuvent être considérés comme hypertendus ayant, dans des conditions normales, une tension systolique à 16, et une tension diastolique à 9.

Chez 3 malades, cette hypertension fut découverte à l'occasion de leurs accidents cardiaques.

Un malade était connu comme hypertendu depuis 5 ans et un autre depuis 9 ans.

Nous n'avons donc que 15 % de nos malades qui sont hypertendus.

Ceci peut surprendre à première vue car on sait bien que l'hypertension artérielle a toujours été considérée comme jouant un rôle certain dans la génèse de l'athérosclérose, et que l'on rencontre en moyenne 40 % d'hypertendus chez les infarctus de tous âges.

Cependant, si d'une manière générale, il existe environ cinq fois plus d'hypertension artérielle parmi une population de non-coronariens, la plupart des auteurs signalent que chez le sujet de moins de 40 ans le rôle déterminant de l'hypertension artérielle semble moins important.

En effet, les différentes statistiques donnent des chiffres voisins de ceux que nous constatons.

JOUBE retient le chiffre de 14 % d'hypertendus parmi les jeunes de moins de 40 ans ayant fait un infarctus.

L'hypertension artérielle semble donc bien un facteur de risque moins souvent retrouvé chez le sujet jeune.

6) Troubles du Métabolisme des Glucides

Chez 5 de nos malades, on peut mettre en évidence des troubles du métabolisme des glucides, soit environ 15 % des cas.

Cependant, 2 seulement sont vraiment diabétiques, soit 7 %.

Dans l'observation n° 14, la malade est une diabétique connue, diabète difficilement contrôlé par le régime et les

anti-diabétiques oraux.

Chez les 3 autres malades, on a simplement constaté une glycémie à jeun supérieure à 1,10 g et chez un malade seulement on a pu mettre en évidence une courbe d'hyperglycémie provoquée pathologique.

On peut donc dire, au vu de nos observations, que le diabète est un facteur peu souvent rencontré chez les jeunes de moins de 40 ans, ayant fait un infarctus du myocarde.

Les différents auteurs consultés sont d'accord avec cette constatation car, tout en reconnaissant que le risque de cardiopathie ischémique y est cinq fois plus grand chez le diabétique, la plupart pensent que sur le plan anatomique le diabète ne joue pas un rôle important avant 40 ans.

Les différents auteurs, dans leurs statistiques, donnent le chiffre de 5 à 6 % de diabétiques parmi les sujets jeunes ayant fait un infarctus.

7) L'hyperuricémie

Chez 4 de nos malades, nous avons retrouvé une hyperuricémie supérieure à 65 mg/l; soit 13 % des cas.

La plupart des auteurs constatent aussi une hyperuricémie chez les sujets ayant fait un infarctus avant 40 ans, dans une proportion beaucoup plus forte que celle que nous constatons.

En effet, les différentes statistiques parlent de 50 à 70 % d'hyperuricémies retrouvées chez le jeune coronarien.

8) Association des Facteurs de Risque

Par ordre d'importance, nous pouvons résumer les facteurs de risque retrouvés dans nos observations :

1 - Hyperlipidémie	51 %
2 - Consommation de tabac	30 %
3 - Hérité cardio-vasculaire	22 %
4 - Obésité	22 %
5 - Hypertension artérielle	15 %
6 - Hyperuricémie	13 %
7 - Diabète	7 %

Si l'on regarde de quelle manière ils sont associés, on constate que l'on trouve :

5 facteurs associés chez 1 malade
4 facteurs associés chez 4 malades
3 facteurs associés chez 5 malades
2 facteurs associés chez 4 malades
1 facteur associé chez 4 malades
aucun facteur " chez 9 malades.

Deux faits semblent ressortir de ces constatations :

- Le premier est que la majorité des malades ont au moins 2 facteurs de risque associés, facteurs que l'on retrouve 2 fois plus souvent chez les malades les plus jeunes, de 35 ans et moins.

Ce qui confirme bien l'idée selon laquelle le risque d'athérosclérose précoce est d'autant plus important qu'il existe des facteurs de risque associés.

- Le deuxième fait est que chez 9 malades, on ne trouve aucun facteur qui pourrait expliquer le développement précoce d'une athérosclérose.

Ceci pourrait signifier que si l'athérome est bien la cause la plus fréquente de l'infarctus du myocarde chez le jeune, elle possède une responsabilité moins importante dans sa survenue, et qu'il existe sans doute d'autres étiologies.

BEAUMONT V. et BEAUMONT J.L., dans leur étude de 100 sujets de sexe masculin de moins de 40 ans, atteints de cardiopa-

thies ischémiques précoces, retiennent comme facteurs possibles de la maladie, les mêmes que ceux que nous avons mis en évidence dans nos observations, à savoir :

- Hyperlipidémie dans : 80 % des cas,
- Tabac : 61 % des cas,
- Hérité artérielle : 56 % des cas,
- Obésité : 29 % des cas,
- Hypertension artérielle : 19 % des cas,
- Diabète : 5 % des cas.

Les 3 premiers facteurs semblent donc bien dominer incontestablement.

Cependant, il convient de souligner le rôle majeur joué par les troubles des lipides, aucun autre facteur n'apparaît plus responsable du développement accéléré de l'athéromatose que certaines variétés d'hyperlipidémies idiopathiques.

En outre, aucun autre facteur ne semble capable de déterminer des infarctus du myocarde avant 20 ans.

Il semble donc fondamental qu'une correction précoce des hyperlipidémies puisse être effectuée. Ainsi seulement, pourrait-on espérer une prévention des accidents cardiovasculaires prématurés dont on constate qu'ils augmentent chaque année.

	Hyper- lipi- démies	Tabac	Hérédi- té	Obésité	H.T.A.	Troubles du méta- bolisme des glu- cides	Hyper- uricé- mie
1							
2		+					
3		+			+		
4	+	+	+	+	+		
5	+				+		
6	+		+		+		
7	+		+	+		+	
8							
9		+					
10	+	+	+		+		
11	+			+			+
12	+	+		+		+	
13	+						
14	+		+			+	
15		+					
16	+						
17							
18							
19	+						+
20							
21	+					+	+
22							
23	+	+	+				
24							
25	+			+		+	+
26	+			+			
27							

B - AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Chez les adultes jeunes, on a donc constaté dans une forte proportion, une association de facteurs favorisant le développement de l'athérome.

Mais le fait de ne retrouver aucun facteur chez 9 malades, nous fait penser que l'athérome n'est sûrement pas la seule étiologie.

Ce n'est cependant que dans une seule observation, la première, que l'on peut mettre en évidence une autre étiologie que l'athérosclérose.

Dans cette observation, en effet, le traumatisme semble bien être la cause de l'infarctus.

Plusieur auteurs citent aussi le traumatisme comme facteur étiologique :

OUGIER rapporte l'observation d'un jeune de 28 ans, mort d'un collapsus cardio-vasculaire compliquant un infarctus antéro-latéral survenu quelques jours après un traumatisme thoracique important.

JULLIEN pense que chez le jeune, l'étiologie traumatique doit être mise au premier plan. Il note que dans ce cas il existe fréquemment un retard d'apparition de l'infarctus du myocarde, retard de quelques jours, souvent de plusieurs semaines.

Dans les traumatismes, cet auteur inclut aussi le traumatisme chirurgical et rappelle les interactions entre les affections abdominales et la circulation coronarienne.

Nous n'avons pas mis en évidence d'autres étiologies que le traumatisme. On en retrouve pourtant d'autres dans la littérature :

- Tout d'abord l'étiologie infectieuse est à retenir.

Parmi celle-ci, bien sûr, on trouve en premier lieu les maladies infectieuses connues par leur tropisme vasculaire, en particulier, les infections à rickettsies (11, 13, 19, 16).

Chez 3 malades, OUGIER a pu retenir une maladie infectieuse à tropisme vasculaire, en constatant parmi ces malades un séro-diagnostic positif pour la syphilis chez un ancien Eurasien.

2 malades avaient, par ailleurs, une séro-agglutination positive pour les rickettsies lors de leur infarctus.

En fait, toutes les septicémies peuvent être la source d'embolie septique coronarienne.

LE CARRERES cite le cas d'un infarctus du myocarde dû vraisemblablement à une embolie septique lors d'une endocardite brucellienne.

Une maladie de système, telle que la périartérite noueuse, le rhumatisme articulaire aigu, est, parfois, signalée comme étant une étiologie possible.

- BRILL et BRODEUR rapportent les observations de deux soeurs ayant fait un infarctus à l'âge de 18 et 19 ans. L'autopsie de l'une d'elles ne montre pas d'athérome, mais une obstruction totale distale de l'artère interventriculaire antérieure, et de nombreux rétrécissements dus à une fibrose conjonctive avec une néo-vascularisation au sein de la fibrose.

On ne trouve aucun état inflammatoire, pas de cellules spumeuses, pas de dépôt de cholestérol.

La fibrose ne semble pas envahir la média.

L'étude histologique permet d'éliminer d'autres atteintes auxquelles on aurait pu penser : artérite de Buerger, périartérite noueuse, occlusion artérielle progressive, thrombose coronarienne.

Des anomalies identiques sont retrouvées dans d'autres territoires que celui de nécrose.

Les auteurs signalent que l'on pourrait peut-être rapprocher ces lésions de celles qui ont été décrites à propos de lésions histologiques d'hyperplasie fibro-musculaire qui ont pu être constatées au niveau des artères rénales.

- STEIGER rapporte l'observation d'une jeune femme ayant fait un infarctus du myocarde chez qui il existait une communication inter-auriculaire et une hypertension pulmonaire. Le mécanisme étiologique ici invoqué, est une embolie paradoxale.

Plusieurs auteurs, enfin, soulignent l'importance, chez le sujet jeune, de la thrombose coronarienne survenant sur des artères apparemment dépourvues d'athérome comme cause unique de l'infarctus.

Les constatations anatomo-pathologiques de GROSGOËAT sont à cet égard troublantes :

En effet, chez 11 malades jeunes décédés d'infarctus du myocarde, chez qui l'autopsie a été pratiquée, il constate 7 fois l'existence d'une thrombose coronarienne sans présence d'athérome.

Ces thrombose seraient liées à une perturbation quasi exclusive des facteurs de la coagulation.

- L'importance de l'élément thrombose chez le sujet jeune est également mise en évidence par le nombre croissant des coronarographies sans anomalies que l'on constate à distance de l'infarctus.

Ces coronarographies normales suggèrent une lyse secondaire d'un caillot (40, 44).

Chez nos 27 malades, 10 ont subi une coronarographie dans les suites de leur infarctus. 4 de ces coronarographies peuvent souligner l'importance de la participation de la thrombose dans l'infarctus.

Dans l'observation n° 3, il existe des axes perméables avec une petite irrégularité pariétale qui évoque une reperméabilisation sur thrombose.

Dans les observations n° 4 et 7, nous constatons des occlusions coronariennes proximales avec des lits d'aval de calibre normal.

Dans l'observation n° 5 la coronarographie est tout à fait d'aspect normal.

Après toutes ces constatations, on peut donc penser qu'il existe sûrement des troubles de la coagulation qui jouent un rôle important dans l'éclosion des thrombose coronariennes.

L'athérosclérose précoce est bien, chez l'adulte jeune, la cause majeure de l'infarctus du myocarde, mais il peut exister d'autres causes possibles.

On retiendra surtout, la possibilité de survenue de thromboses sur des coronaires apparemment dépourvues d'athérome, thromboses qui peuvent secondairement se lyser.

- oOo -

ETUDE CLINIQUE

- oOo -

I - PRODROMES

Chez 7 de nos malades seulement on note l'existence de prodromes pouvant traduire une insuffisance coronarienne latente.

Il s'agit, soit de crises douloureuses rétro-sternales, d'intensité variable, dans les observations n° 10, 11 et 23, soit de douleur correspondant seulement à une irradiation, dans les observations n° 4 et 14.

Chez 3 autres malades on a pu également noter des prodromes. Une fois il s'agissait de fourmillements survenus dans le pied depuis quelques jours quand le malade jouait au foot-ball (n° 3).

Deux fois il s'agissait d'une dyspnée d'effort, d'apparition récente (n° 15, 17).

Tous ces prodromes étaient apparus dans un intervalle variable de 24 heures à 2 mois.

Si l'on ne retient que ceux qui peuvent orienter vers une pathologie coronarienne, cela ne représente que 26 % de nos malades.

On constate donc qu'il existe moins souvent chez le sujet jeune de signes prémonitoires que chez le sujet plus âgé.

C'est la constatation de la plupart des auteurs.

Il existe, certes, des chiffres discordants dans les statistiques puisque GERTLER dit que 66 % des malades présentent des symptômes prémonitoires, mais, d'une manière générale, on reconnaît que chez le sujet de moins de 40 ans, les prodromes sont très inconstants, retrouvés dans 1/3 à 1/4 des cas selon LENEGRÉ et FROMENT ; dans 15 à 18 % pour JULLIEN.

II - CIRCONSTANCES DE SURVENUE - FACTEURS DECLENCHANTS

La plupart des infarctus sont survenus au repos sans facteur déclenchant particulier.

On constate, cependant, que, dans 9 cas, la survenue de l'infarctus est directement en relation avec un effort ; effort important ou pour le moins inhabituel.

Ce pourcentage d'un tiers des malades est bien supérieur à celui rencontré habituellement dans une population peu âgée.

Le rôle de l'effort dans la survenue de l'infarctus semble donc bien une particularité du sujet jeune.

Certains estiment que l'activité physique a pu, transitoirement, aggraver le déficit d'irrigation coronarienne, mais en ne lui reconnaissant qu'un rôle douteux, et des plus accessoires dans la constitution de la thrombose coronarienne.

On ne peut, cependant, plus raisonner ainsi lorsque la douleur typique hyperalgique apparaît à l'occasion même d'un effort particulièrement important.

Certains auteurs constatent aussi que l'infarctus du myocarde survient chez le sujet jeune plus souvent après un effort que chez le sujet de plus de 40 ans.

JULLIEN J.L. cite FRENCH et DOCK, qui, sur 100 cas d'infarctus du myocarde mortels chez de jeunes soldats, en comptent 43 % survenus après un effort.

On constate cependant que les infarctus survenant à l'effort, surviennent sur un terrain particulier à savoir les sujets qui manquent d'entraînement physique, effectuant donc des efforts tout à fait inhabituels ou inadaptés.

PERNOT C. dit que l'effort semble bien un facteur déclenchant de l'infarctus du myocarde, mais agit sur des coronaires fragilisées par la présence d'athérome.

L'auteur discute aussi la pathogénie de l'infarctus du myocarde survenant à l'effort :

- il semble qu'il faille d'abord une prédisposition locale.
- du point de vue anatomo-pathologique, les lésions retrouvées chez les sujets jeunes consistent parfois en un hématome disséquant de la coronaire.

La thrombose peut manquer et les lésions consistent seulement en une infiltration hémorragique du myocarde.

- du point de vue physio-pathologique on peut dire que la poussée hypertensive d'effort est un facteur possible d'hémorragie intramurale.

Mais, inversement, l'effort violent et surtout prolongé, peut entraîner un véritable état de choc d'origine périphérique ou même myocardique, le myocarde à l'examen anatomo-pathologique étant vidé de ses réserves glycogéniques.

Cette chute de tension pourrait créer les conditions favorables pour la constitution d'une thrombose secondaire.

SIMONSON E., BERMAN R. disent que, pour l'ensemble des auteurs russes, l'effort physique intense est un facteur déclenchant de l'infarctus du myocarde à mettre au premier plan chez l'adulte jeune.

Pour PLAS F. et POTTER M., chez le jeune sportif, un effort important ne semble pas pouvoir agir seul pour cons-

tituer un infarctus du myocarde, mais ne fait alors que révéler une insuffisance coronarienne latente.

En pratique, pour cet auteur, ceci pose le problème de la prévention des accidents coronariens chez les jeunes sportifs.

Chez les jeunes, il semble donc intéressant de retenir le rôle de l'effort en tant que facteur déclenchant possible de l'infarctus du myocarde.

III - TABLEAU CLINIQUE

Il ressort de l'analyse de nos observations que la scène clinique initiale de l'infarctus du myocarde chez le sujet jeune ne présente pas de particularité évidente par rapport à celle du sujet plus âgé.

La douleur est généralement très typique avec, souvent, des irradiations caractéristiques.

Trois malades seulement ont présenté un infarctus cliniquement muet.

Dans un cas, l'infarctus du myocarde fut découvert sur un E.C.G. pratiqué chez un malade atteint d'une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs.

Chez un autre malade l'infarctus s'est révélé à l'occasion d'une complication thrombo-embolique.

Chez le 3ème malade il fut diagnostiqué au cours d'un bilan pour une insuffisance cardiaque.

Un fait nous frappe, cependant, c'est que l'on ne constate de chute de tension dans les 24 premières heures que chez deux malades. Ceci semble bien une caractéristique du sujet jeune.

Tous les auteurs consultés s'accordent pour dire que le tableau clinique de l'infarctus du myocarde chez le sujet jeune ne diffère pas de celui du sujet plus âgé.

Mais beaucoup constatent aussi que chez les plus jeunes, la fréquence du collapsus cardio-vasculaire est beaucoup plus rare.

IV - LOCALISATION ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

Compte-tenu du fait qu'un malade a présenté des anomalies dans 2 localisations et qu'un autre malade a fait une récurrence, on peut dire que parmi nos malades nous avons :

- 19 infarctus antérieurs et latéraux,
 - . 2 localisations latérales,
 - . 4 localisations antéro-septales,
 - . 4 localisations antéro-apicales,
 - . 1 localisation antéro-septale et latérale haute,
 - . 5 localisations antérieures,
 - . 3 localisations antéro-latérales.
- 10 infarctus postérieurs,
 - . 8 infarctus postéro-diaphragmatiques,
 - . 2 infarctus postéro-latérales.

Dans nos 27 observations, nous avons toujours exigé la présence d'une onde Q de nécrose pour affirmer la réalité de l'infarctus du myocarde.

Dans cette série de malades on constate donc que la localisation antérieure est pratiquement 2 fois plus fréquente que la localisation postérieure.

Si l'on considère plus précisément les infarctus uniquement antérieurs, cela représente 48 % des localisations.

Quant aux infarctus uniquement postérieurs, ils ne représentent que 27 % des localisations.

Par rapport au sujet plus âgé, en dehors du fait que l'on trouve ici un pourcentage plus faible d'infarctus postérieurs, on ne peut pas dire qu'il existe de localisation préférentielle chez le jeune.

Par contre, on constate toujours électriquement un infarctus bien individualisé et généralement étendu à tout un territoire vasculaire.

Pour GROSGOGÉAT et BESSEDE, il s'agit là de signes qui rendent compte du fait de la non adaptation du réseau coronarien du jeune à une ischémie brutale.

Du point de vue de l'évolution électrique on constate chez 2 de nos malades (observations n° 4 et 7) une régression des signes électriques.

Par contre, chez l'ensemble des autres malades, la séquelle de la nécrose persiste nettement.

La plus grande fréquence de l'infarctus antérieur est constatée par la plupart des auteurs.

Sur 11 cas mortels d'infarctus du myocarde, rapportés par LUPOGLAZOFF, 10 fois il s'agit d'un infarctus antérieur étendu transmural, ce qui laisse donc penser que les localisations antérieures, surtout lorsqu'elles sont étendues, sont d'un pronostic plus péjoratif.

V - EVOLUTION - PRONOSTIC

1) EVOLUTION IMMEDIATE

On peut considérer qu'elle recouvre environ le premier mois après la survenue de l'infarctus. Chez nos 27 malades, on peut dire qu'elle fut bonne. En effet, à la fin de ce premier mois, on ne constate aucun décès.

Si certains malades ont présenté des complications, elles furent généralement transitoires, et ont bien réagi au traitement.

- une insuffisance cardiaque est apparue chez 2 malades seulement.

Dans l'observation n° 1, elle est difficilement contrôlée par le traitement.

Dans l'observation n° 10, elle est bien compensée dans un premier temps.

Par rapport à des sujets plus âgés, on peut dire que l'insuffisance cardiaque est peu fréquente chez le sujet jeune.

- 10 de nos malades ont présenté un ou plusieurs troubles du rythme ou de la conduction. Le plus souvent, il s'agit de troubles de la conduction dépistés chez 6 malades. Mais un seul malade a présenté un bloc auriculo-ventriculaire complet. Ce même malade a fait une fibrillation ventriculaire lors de la pose de la sonde endo-cavitaire.

Donc, excepté ce cas, on voit que pour le reste de nos malades, les troubles du rythme et de la conduction n'ont pas contrarié la bonne évolution de l'infarctus.

- 4 malades ont fait une chute de tension au cours de cette période, mais sans que l'on puisse parler chez eux de collapsus cardio-vasculaire. Elles furent toujours transitoires et de courte durée, 3 fois survenant dans la 48ème heure, une fois au 10ème jour en relation avec un Flutter auriculaire rapide.

On note donc, ici aussi, une différence avec le sujet plus âgé, chez qui le collapsus cardio-vasculaire survient dans 20 % des cas en moyenne.

Ceci confirme donc bien le fait que nous avons constaté, à savoir que la défaillance ventriculaire aiguë est beaucoup moins fréquente chez le sujet jeune.

Quant aux complications emboliques, un seul malade en fut victime au cours de cette phase initiale.

Il s'agit d'ailleurs d'un cas particulier puisque l'infarctus chez ce malade n'avait pas été décelé cliniquement. Le malade ne recevait pas, bien sûr, d'anti-coagulants.

L'ensemble des auteurs consultés constatent également les mêmes particularités évolutives chez les sujets jeunes.

ROTH, dans une étude de 53 malades dont certains ont été suivis pendant 16 ans, ne trouve que 2 % de décès immédiats, contre 30 % pour l'ensemble des infarctus aux U.S.A..

D'une manière générale, on peut donc dire que la mortalité immédiate est très faible chez les sujets les plus jeunes, et qu'elle augmente progressivement avec l'âge.

	Insuf- fissance cardia- que	Troubles du rythme et de la conduction	Chute T.A.	Manifes- tations thrombo- emboliques
1	+	E.S. ventriculaires		
2		Tachy- nodale		
3				
4			la 2° nuit	
5				
6				
7		Tachycardie sinusale B.A.V. du 1° degré		
8				
9		Fibrillation ventriculaire B.A.V. complet	à son admis- sion	
10	+			
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17		Tachy. et bradycardies supra- ventriculaire B.A.V. complet		
18		Flutter et B.A.V. 1° et 2° degré	le 10° jour ré- gression après un C.E.E.	
19		B.A.V. 2° degré		
20		E.S. ventriculaires		
21		E.S. ventriculaires, B.A.V. 1° degré		
22				
23				
24			le 2ème jour	
25		E.S ventriculaires		
26				
27				

2) EVOLUTION ULTERIEURE

Les malades ont été suivis pendant une durée variable selon les cas, de 1 an à 8 ans, pour les observations les plus longues.

Nous avons résumé sur un tableau certains points caractéristiques de cette évolution.

On peut ainsi constater :

- que 4 malades conservent un angor résiduel à la suite de leur infarctus. Chez un malade seulement il est réellement invalidant.
- chez 7 malades, il a été possible de mettre en évidence une ectasie pariétale, ceci étant affirmé 4 fois au vu des ventriculographies effectuées, 2 fois par l'image de la silhouette cardiaque en radioscopie.

Dans un cas, il existe une persistance d'un courant de lésion 6 ans après l'infarctus, en dehors de toute récurrence ; et par ailleurs le même malade a fait une tachycardie ventriculaire quelques temps après.

Il n'est donc guère possible de dire que les anévrysmes pariétaux se verraient plus fréquemment chez les jeunes, puisque avec 26 % nous sommes assez proches des 22 % donnés par HIMBERT et LENEGRÉ, comme étant le pourcentage moyen d'anévrysmes compliquant les infarctus de tous âges.

On peut noter que les 2 malades qui ont fait une tachycardie ventriculaire dans les suites de leur infarctus présentent également une ectasie pariétale.

- du point de vue des récurrences, on n'en constate que chez 3 malades, deux au bout de 2 ans, et demi et 10 ans.

Dans l'observation n° 25, il s'agit d'une extension de la nécrose au 10ème jour.

Au terme de notre observation portant donc sur 8 années au maximum pour certains malades, 6 sont décédés, soit environ

EVOLUTION ULTERIEURE

	Angor résiduel	Ectasie pariétale	Récidives	Complications secondaires	Malades décédés
1		+			
2	+	+			
3					
4	+				
5					
6					
7	+				
8			8 ans après	fibrillation ventriculaire	6 semaines après le 2° infarctus
9				Accident hémor- ragique	2ème année
10					3ème mois
11				fibrillation ventriculaire	3ème année
12		+		tachycardie ventriculaire	
13		+			
14					
15					
16					
17					
18		+		tachycardie ventriculaire	
19					
20					
21			2 ans½ après		
22					
23		+			
24	+				
25		+	extension au bout de 10 jours		6ème année
26					
27					

22 % :

- . 2 fois une fibrillation ventriculaire fut directement la cause du décès, 8 et 3 ans après l'infarctus (observations n° 8 et n° 11),
- . 2 fois une insuffisance cardiaque est en cause (observations n° 10 et n° 1),
- . dans l'observation n° 25, il s'agit d'une mort subite,
- . tandis que dans l'observation n° 9, un accident hémorragique fut la cause de la mort.

On constate que 2 malades décédés avaient fait une récurrence (observations n° 8 et n° 21).

D'une manière générale aux vues de ces observations le pronostic des infarctus chez les sujets jeunes semble relativement bon. On peut surtout tirer des conclusions pour l'évolution à court terme où il est évident que chez les jeunes aux myocardi de meilleure qualité supportent beaucoup mieux une ischémie brutale. Et même, si chez eux il n'existe pas de circulations collatérales, leur myocarde sain est plus à même de maintenir les conditions hémodynamiques normales.

A long terme, évidemment, on ne peut pas comparer des sujets jeunes et des sujets plus âgés.

Le pronostic éloigné doit se fonder sur la capacité à reprendre son activité antérieure. On estime généralement que le sujet qui ne présente plus de signes fonctionnels passé la phase initiale, à 95 % de chances de survie à plus de 5 ans (11 et 13).

Pour nos malades, nous constatons qu'après leur infarctus, 2 seulement présentaient des signes d'insuffisance cardiaque, et qu'un seul malade présentait une angine de poitrine invalidante.

Le pronostic, relativement bon, que l'on aurait pu faire alors est confirmé par les 18 % de décès pour une période de 1 à 8 ans selon les malades.

Selon beaucoup d'auteurs, si le pronostic à court terme est certes bien meilleur pour les sujets jeunes, le pronostic à long terme est équivalent à celui que l'on peut faire pour l'ensemble de la population.

GROSGOGEAT note que ses 11 observations d'infarctus mortels chez des sujets de moins de 40 ans correspondent à 3 % des cas mortels observés dans la même période, ce qui correspond à peu près au pourcentage d'infarctus du myocarde des sujets de moins de 40 ans. Pour eux, la période de survie est en moyenne entre 6 mois et 8 ans.

VI - INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LA FEMME JEUNE

Nous ne pouvons pas conclure ce travail sans parler du cas particulier de l'infarctus du myocarde chez la femme jeune.

Comme nous l'avons souligné au début, il s'agit d'une rare éventualité.

Nous avons dit, en effet, que chez des sujets de moins de 40 ans, on ne compte qu'une seule femme pour 30 hommes faisant un infarctus.

L'observation de la seule malade dans notre série constitue bien un cas particulier.

Il s'agit d'une malade de 35 ans non ménopausée, chez qui s'est développée précocement une athérosclérose diffuse, puisque elle est porteuse d'une insuffisance coronarienne, et d'une artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs.

On est frappé chez cette femme par une association importante de facteurs de risques. En effet, elle est diabétique depuis de nombreuses années. Elle possède une hérédité cardio-vasculaire, et surtout l'on constate chez elle la présence

d'une hyperlipidémie mixte dont nous avons souligné le rôle athérogène majeur.

Cette observation ne fait que confirmer ce que nous avons dit sur les facteurs qui pouvaient favoriser le développement précoce de l'athérome.

Cependant chez les jeunes femmes plus encore que chez les hommes, il semble que l'athérosclérose n'endosse pas l'entière responsabilité quant à la survenue de l'infarctus.

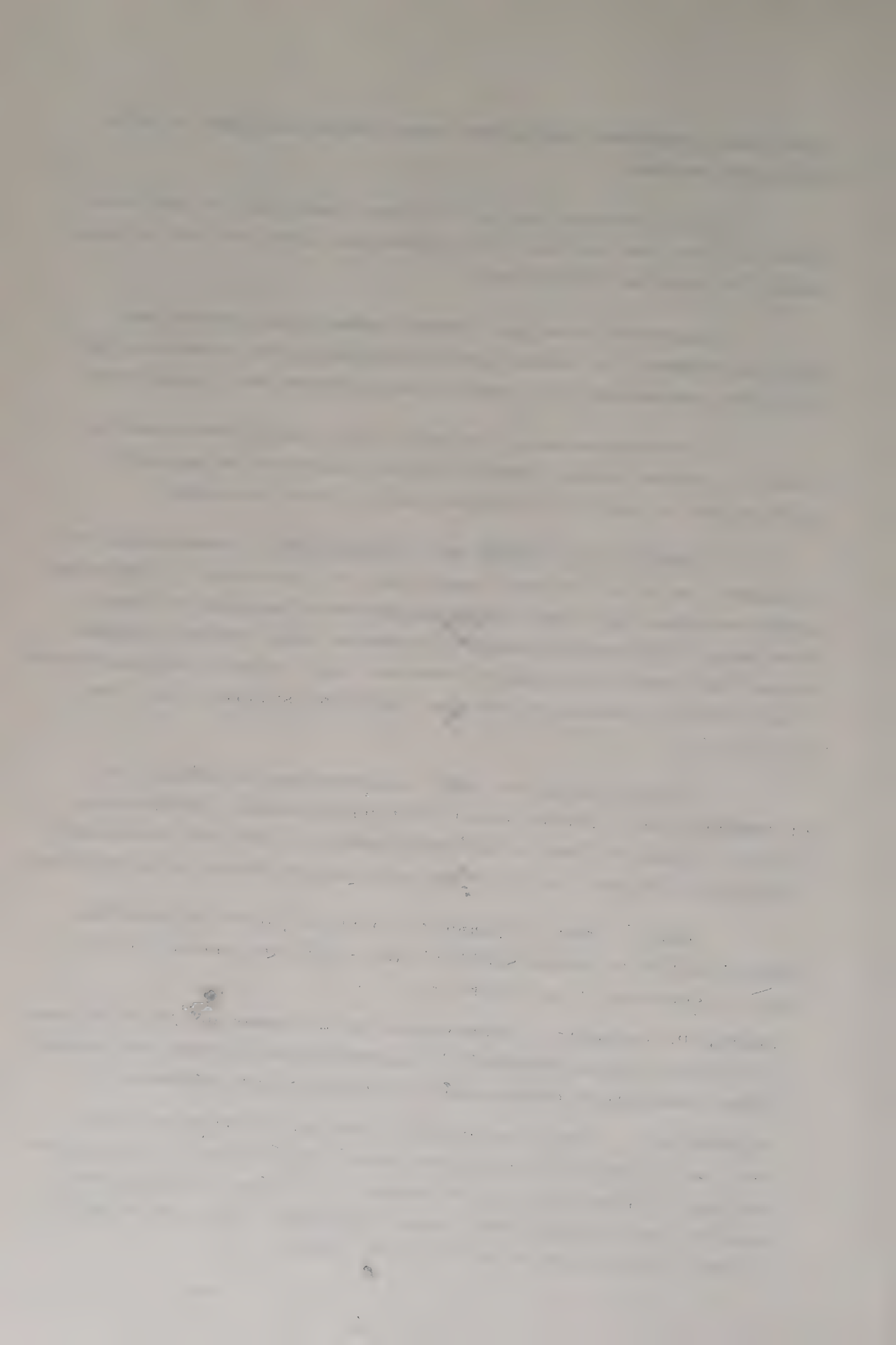
Certains auteurs, en effet, ont publié des observations de jeunes femmes ayant fait un infarctus du myocarde et chez qui d'autres étiologies ont pu être invoquées.

GLANCY J.L., MARCUS M.L. rapportent l'observation de 2 femmes, de 34 et 36 ans, ayant fait un infarctus du myocarde antérieur chez qui les coronarographies effectuées au bout d'un mois n'ont montré aucune anomalie des artères coronaires et de leurs principales branches. Les auteurs expliqueraient l'infarctus du myocarde par une thrombose suivie d'une lyse du caillot.

On peut rappeler les 2 observations de BRILL J.C. et BRODEUR, de 2 soeurs ayant fait un infarctus du myocarde à 18 et 19 ans et dont l'autopsie montrait une prolifération fibreuse au dépens de l'intima sans aucune lésion athéromateuse.

Enfin, chez la femme, on a pu se poser le problème d'une éventuelle responsabilité des stéroïdes anovulatoires dans la survenue d'un infarctus :

- BERNAL P. rappelle l'observation de 2 femmes de 36 et 26 ans, et dit que selon SPELLACY, l'augmentation du taux des oestrogènes pourraient déterminer une hypertriglycémie.
- OLIVIER M.F. relate les observations de 22 malades ayant fait un infarctus du myocarde avant 40 ans dont 11 prenaient des oestro-progestatifs. 9 femmes des 11 qui en prenaient, avaient des facteurs de risque importants tels que hyperlipidémie, hypertension artérielle, tabac.



10 des 11 autres avaient les mêmes facteurs de risques en particulier 6 avaient une hyperlipidémie.

Ils concluent, donc, que les oestroprogestatifs ne paraissent pas augmenter les risques d'infarctus du myocarde, mais peut-être jouent seulement un rôle chez les femmes ayant une prédisposition pour les cardiopathies ischémiques chez qui les oestroprogestatifs peuvent induire une hypertension artérielle ou augmenter le taux des lipides sanguins.

Pour conclure sur le problème des infarctus du myocarde survenant chez des femmes jeunes on peut retenir que chez elles les facteurs étiologiques apparaissent plus nettement encore que chez les hommes.

- oOo -

CONCLUSION

- oOo -

Les infarctus qui surviennent chez les sujets jeunes ne sont pas exceptionnels puisqu'ils représentent environ 4 % des infarctus.

On est frappé par la grande différence entre les deux sexes puisque les hommes de moins de 40 ans sont 30 fois plus touchés que les femmes du même âge.

L'athérosclérose est la cause de beaucoup la plus fréquente ; elle se développe d'autant plus précocement que l'on trouve chez les malades une association des facteurs de risque. Parmi ceux-ci un domine nettement, il s'agit de l'hyperlipoprotéïnémie.

Chez les sujets jeunes, on est également frappé par le rôle joué par une thrombose isolée sur des coronaires apparemment saines, dans le déterminisme de l'infarctus. Ce rôle est objectivé par des constatations anatomo-pathologiques et les données des coronarographies.

Le colloque de l'I.N.S.E.R.M. de Juin 1973 a souligné le rôle des graisses dans la survenue de la thrombose, en indiquant que toutes les études épidémiologiques effectuées dans ce sens, confirment le rôle privilégié des graisses saturées de régime et suggèrent l'existence d'un lien entre ces graisses et la thrombose coronarienne.

Du point de vue thérapeutique ceci met en évidence l'intérêt certain du traitement thrombolytique chez le sujet jeune.

On constate actuellement une réelle augmentation des cardiopathies ischémiques.

Il faut donc s'attacher dans toute la mesure du possible; au dépistage des facteurs de risque pour prévenir la survenue de ces cardiopathies.

En particulier, il faudrait doser les lipides sanguins à la moindre suspicion clinique et si l'on découvre une hyperlipidémie, s'efforcer de la faire rentrer dans une classe précise pour adapter une thérapeutique efficace.

- oOo -

BIBLIOGRAPHIE

- oOo -

- 1 - YATER W.M. et Coll. -
Coronary artery disease in men eighteen to thirty
nine years of age.
Amer. Heart. J., 1948, 36, 334
- 2 - DJORDJEVIC B.S. - MAZOVEC et JOSIPOVIC V. -
Endocardite septique, subaiguë, compliquée d'un
infarctus embolique du myocarde, guérie par la pénicilline et l'auréomycine.
Arch. Mal. Coeur, 1950, 1114
- 3 - GERTLER M. et Coll. -
Aspects cliniques de la maladie coronarienne.
Analyse de 100 observations de sujets jeunes de 23
à 40 ans, atteints d'un infarctus du myocarde.
J. Amer. Med. Ass., 1951, 146, 1291
- 4 - HUGONOT R. et HADNI J.C. -
Infarctus du myocarde chez un soldat de 28 ans, à
l'issue d'un 5000 m.
Soc. Med. Milit. Française, 1954, 62, 389
- 5 - BLUM J. - TOURNIAIRE A. et FRADIN G. -
Infarctus myocardiques juvéniles. - 5 observations.
Presse Med., 1955, 63, 1261
- 6 - PLAS F. -
Troubles cardiaques, en rapport avec la pratique
sportive.
Rev. Prat. (Paris), 1957, 7, 2081

- 7 - FAURE L. et LAVANDIER G. -
Infarctus du myocarde chez un jeune atteint d'hyper-
lipidémie essentielle.
Presse Med., 1957, 65, 1622
- 8 - SELYE H. -
Le stress et infarctus du myocarde.
Journées d'Endocrinologie de Marseille.
Marseille Med., 1958, 7, 575
- 9 - FABRE H. -
Les troubles et les accidents cardiaques consécutifs
aux excès sportifs.
J. Med. Bordeaux, 1959, 2, 244
- 10 - BOUVRAIN Y. -
Coeur, effort, et traumatisme.
Rev. Med. (Paris), 1960, 1, 260
- 11 - FOURCADE J.P. -
L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune.
Thèse de Médecine, Lyon 1960
- 12 - GUREVIC M.A. -
L'infarctus myocardique chez les jeunes.
Ter. Arkh., 1960, 32, 46
- 13 - BERNARD J.G. - OUGIER J. - LAVERDANT Ch. et FOURCADE. -
L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune.
Arch. Mal. Coeur, 1961, 890
- 14 - FRANCA F. -
L'infarctus du myocarde chez le jeune.
Folia Cardiol. (Milano), 1961, 20, 143
- 15 - MACREZ Cl. -
Infarctus du myocarde.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Fasc. 11030 P 10 -
Février 1962

- 16 - ROUQUES L. -
L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune.
Presse Med. 1962, 70, 584
- 17 - SCHREIBER G. -
L'infarctus du myocarde chez les adultes jeunes.
Presse Med., 1962, 70, 1668
- 18 - BEAUMONT V. et BEAUMONT J.L. -
Les cardiopathies ischémiques précoces. Etude de
certains facteurs associés.
Presse Med., 1964, 72, 3267
- 19 - CLOAREC M. et MOUTON-DUFRAISSE Y. -
L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune.
Vie Med., 1965, 46, 231-385-561-731
- 20 - OUGIER J. et BIED B. -
L'infarctus du myocarde entre 20 et 40 ans.
Vie Med., 1965, 46, 573
- 21 - PERNOT C. -
Infarctus du myocarde chez l'adulte jeune. Dans
"Problèmes de Réanimation". - 4ème série P. 73-90
Mai 1966
- 22 - JULLIEN J.L. -
L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune.
Progr. Med. (Paris), 1966, 94, 187
- 23 - GROSGOGEAT et BESSEDE -
Aspects anatomo-pathologiques de l'infarctus du
myocarde, à évolution mortelle, du sujet de moins
de 40 ans.
Vie Med., 1966, 47, 1371
- 24 - KAPLAN A.S. -
L'infarctus avant 35 ans.
Med. Prat., 1967, 11, 611

25 - ROTH O. et Coll. -

Long range observations in fifty-three young patients with myocardial infarction.

Amer. J. Cardiol., 1967, 19, 331

26 - LUPOGLAZOFF -

L'infarctus à évolution mortelle du sujet jeune de moins de 40 ans.

Thèse Paris, 1967, 789

27 - BOLENS et FERRERO -

Infarctus du myocarde antéro-latéral chez un jeune homme de 20 ans.

Schweiz. Med. Wsehr., 1967, 5, 145

28 - MALOSSANE H. - GARCIN J.N. et PREVEIRAUD A. -

Infarctus du myocarde chez un homme de 27 ans.

Lyon Med., 1967, 99, 1719

29 - PLAS F. et POTTER M. -

L'infarctus du sportif.

Concours Med., 1968, 90, 1046

30 - HIMBERT J. - BETSEDE P. - GUILLOU M. - LENEGRE J. -

L'influence de l'âge sur l'évolution de l'infarctus du myocarde récent.

Arch. Mal. Coeur, 1968, 61, 1221

31 - ROUTIER G. et Coll. -

L'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune.

J. Sci. Med. Lille, 1969, 87, 25

32 - BERNAL P. -

Accidents coronariens au cours de traitements par les stéroïdes anovulatoires.

Concours Med., 1969, 91, 5577

- 33 - LE CARRERES - ROUXEL P. - BOUDESSEUL B. et GOUFFAULT J. -
L'infarctus du myocarde du sujet jeune.
Ouest Med., 1969, 22, 1458
- 34 - LOEPER J. - ROUFFY J. et Mlle LOEPER J. -
Les modifications des lipoprotéines dans les manifestations ischémiques du jeune.
Progr. Med., Paris, 1969, 97, 387
- 35 - STEIGER B.W. et Coll. -
Myocardial infarction due to paradoxical embolism.
Amer. J. Med., 1969, 47, 995
- 36 - FIEGEL G. -
Facteurs de risques dans l'infarctus du myocarde juvénile.
Med. Prat., 1969, 25, 378
- 37 - OLIVIER M.F. -
Oral contraceptives and myocardial infarction.
Brit. Med. j., 1970, 2, 210
- 38 - LUBICH T. et DE MARCHI R. -
Aspect de physiopathologie de la compétition sportive en cardiologie.
Bol. Soc. It. Cardiol., 1970, 15, 577
- 39 - BRILL J.C. - BRODEUR and OYAMA -
Myocardial infarction in two sisters less than 20 years old.
J. Amer. Med. Ass., 1971, 217, 1345
- 40 - GLANCY D.L. - MARCUS M.L. - EPSTEIN S. -
Myocardial infarction in young women with normal coronary arteriograms.
Circulation, 1971, 44, 495

- 41 - FOUCHARD J. - CARAMANIAN M. - CABROL C. - ECOIFFIER J. -
LEDUC G. -
Infarctus du myocarde avec coronarographie normale
et lésion histologique d'endoartérite fibreuse.
Arch. Mal. Coeur, 1971, 12, 1711
- 42 - PERIN A. - DUPONT J.C. et Coll. -
L'athérosclérose coronarienne avant 40 ans.
Med. et Hyg. (Genève), 1972, 1014, 897
- 43 - SIMONSON E. - BERMAN R. -
Myocardial infarction in young people. Experience
in URSS.
Amer. Heart. J., 1972, 84, 814
- 44 - RAYNAUD R. et Coll. -
L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune.
Sem. Hôp. (Paris), 1973, 49, 1809

- oOo -

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

